REANIMACION CIRCULATORIA EN LOS TRAUMATISMOS GRAVES*

Dr. CELSO SILVA

I.— INTRODUCCION

A) GENERALIDADES

Es raro que un traumatizado grave no presente un cuadro de insuficiencia circulatoria aguda siguiendo inmediatamente al accidente u horas después del mismo.

Las consecuencias de la falla circulatoria, independientemente de su causa, son de desarrollo rápido y de tal gravedad que a menudo toda la terapéutica inicial va dirigida a mejorar la suficiencia circulatoria, única forma de mantener vivo al paciente.

La corrección del disturbio circulatorio es el problema central en el tratamiento del paciente severamente injuriado. Habitualmente toda otra terapéutica debe diferirse hasta que el equilibrio circulatorio sea alcanzado (88).

Las causas más frecuentes de accidentes graves son en orden decreciente de frecuencia (84):

- 1) Accidentes por automotores.
- 2) Precipitaciones.
- 3) Accidentes por causas variadas.

En casi todos ellos la víctima es sometida a dos tipos de agresión casi simultáneos:

- 1) El miedo ante la inminencia del accidente.
- 2) El traumatismo y sus consecuencias.

Ambos factores a menudo suman sus efectos determinando un conjunto de respuestas nerviosas endocrinas y metabólicas, destinadas a neutralizar los efectos de la agresión. En los

* Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. W. Suiffet.

traumas menores los mecanismos de defensa puestos en juego por la agresión suelen ser suficientes para mantener la vida siempre que el organismo cuente con reservas funcionales y metabólicas adecuadas.

En otros casos, sea por la mayor entidad del trauma, o por las condiciones del paciente, los mecanismos de compensación sólo logran mantener la vida en un estado precario. En estas condiciones la sobrevida dependerá de una terapéutica oportuna y correcta.

La insuficiencia circulatoria y respiratoria aguda constituyen las dos alteraciones fisiopatológicas dominantes en los pacientes traumatizados graves. En ambos casos la eficacia de la reanimación dependerá de un diagnóstico seguro de la o las causas del desequilibrio. En relación con el tema que nos ocupa, lo primero es definir qué se entiende por insuficiencia circulatoria aguda y luego estudiar los diferentes tipos. Este punto, como lo señalan Duchesne y Larcán (20) tiene un interés no sólo semántico sino también terapéutico, ya que el tratamiento es diferente según el tipo considerado.

A menudo se habla de shock frente a cualquier hipotensión aguda. Inversamente no se plantea una insuficiencia circulatoria aguda por encontrar la tensión arterial dentro de los límites normales.

Como veremos, ambas posiciones pueden ser erróneas. Es posible que un paciente hipotenso no presente una insuficiencia circulatoria, del mismo modo es posible que un paciente con tensión arterial normal se encuentre cursando una insuficiencia circulatoria por la cual fallezca horas después.

La mayor parte de los autores (59, 69, 76, 81, 89, 92, 95) están de acuerdo en que la tensión arterial es un mal índice para valorar la suficiencia circulatoria. En personas jóvenes puede perderse hasta el 20% de la volemia sin modificación alguna de la tensión arterial.

La importancia de este signo ha sido sobreestimada en el pasado, en el diagnóstico y tratamiento de las insuficiencias circulatorias agudas.

Como se comprende, la falta de un conocimiento preciso en el problema que nos ocupa, puede tener graves consecuencias. Aplicar un tratamiento intensivo de reanimación circulatoria a un paciente por el simple hecho de estar hipotenso, puede llevar a la sobrecarga circulatoria y la muerte. Inversamente diferir la aplicación de los recursos necesarios en un paciente con tensión arterial normal, pero con otros signos de fallo circulatorio, puede ser igual fatal.

Lo que define a la insuficiencia circulatoria es la existencia de una perfusión tisular defectuosa. El déficit del flujo san-

guineo a nivel tisular es la característica común de todos estos estados (6, 30, 69, 71, 81).

Esta reducción del flujo sanguíneo capilar es más marcada en algunos territorios que en otros (81) y su consecuencia es la hipoxia celular que conduce a importantes alteraciones, primero metabólicas (5, 34, 82) y luego morfológicas (71) que pueden llegar a ser incompatibles con la vida.

El déficit circulatorio en los diferentes órganos y tejidos se traduce clínicamente por síntomas y signos variados:

- síntomas a nivel del sistema nervioso,
- miocardio,
- riñones,
- piel y músculos,
- etc.

La defectuosa perfusión de los tejidos tiene como base la rotura del equilibrio cardiovascular, sustentado en la combinación de tres factores básicos.

- 1) Bombeo cardíaco normal.
- 2) Volumen circulante normal.
- 3) Tono vascular normal.

La falla circulatoria puede resultar de la alteración de cualquiera de estos tres factores, o de más de uno de ellos simultáneamente. Esto está ligado a las características del paciente, al mecanismo de agresión y al momento evolutivo.

Precisamente en la estimación de aquellos factores radica la clave para el diagnóstico y tratamiento de las insuficiencias circulatorias agudas.

En la mayoría de los traumatizados graves, el fallo circulatorio está vinculado a una reducción del volumen circulante. Otras veces, como en el colapso vasovagal, el disturbio esencial es la pérdida brusca del total vasomotor. En cuanto al factor insuficiencia cardíaca, como veremos más adelante, interviene con frecuencia en la agravación o perpetuación de las insuficiencias circulatorias agudas inicialmente hipovolémicas (58).

B) CLASIFICACION DE LAS INSUFICIENCIAS CIRCULATORIAS AGUDAS

Por las razones anotadas, es necesario precisar qué modalidad de fallo circulatorio presenta el enfermo. El análisis de esta situación permite distinguir tres formas básicas de fallo circulatorio:

1) *Colapso vasovagal*

Es el resultado de un desequilibrio entre el volumen circulante y la capacidad del sistema vascular por dilatación aguda del mismo. La hipertonia vagal ejerce un profundo efecto depresor sobre los vasos sanguíneos y sobre el poder de contracción auricular (75), comprometiéndose el llenado ventricular y por ello el gasto cardíaco.

A menudo el corazón se enlentece por disminución de la velocidad de transmisión de los impulsos de excitación miocárdica. Estas alteraciones se traducen por:

- a) Vasodilatación periférica por excitación de los gamma-receptores vasculares.
- b) Caída del gasto cardíaco.
- c) Enlentecimiento del pulso.

Desde el punto de vista clínico se observa (20, 21):

- Instalación súbita del cuadro siguiendo *inmediatamente* al accidente.
- Hipotensión marcada.
- Pulso fino.
- Bradycardia casi constante, por lo menos en los primeros momentos.
- Piel fría, pálida e insensible.
- Síntomas y signos de anoxia a nivel del sistema nervioso central, con:
 - pérdida de la conciencia,
 - midriasis,
 - movimientos desordenados de los globos oculares,
 - a veces relajación de esfínteres.
- Hipotonía muscular con caída al suelo si el sujeto está parado.

La evolución habitual de este cuadro es hacia la recuperación rápida:

- La bradicardia es sustituida por una taquicardia reaccional.
- La tensión arterial asciende.
- Recuperación de la conciencia.

Excepcionalmente el colapso vasovagal puede evolucionar a la muerte por depresión rápida y profunda de la función cardiovascular. Otras veces puede asociarse con hipovolemias agudas, superponiéndose ambos cuadros clínicos.

2) *Insuficiencia circulatoria por exanguiación rápida*

Una hemorragia aguda, interna o externa, puede ser de tal volumen y rapidez como para determinar la muerte sin dar tiempo a que se instale el cuadro clínico que caracteriza al estado estado de shock (*vide infra*).

Aquí debemos recordar que la rapidez con que se produce la hemorragia es más importante que el volumen de sangre perdida. Si se le secciona la arteria femoral a un perro y se deja que sangre libremente, la hemorragia suele detenerse espontáneamente momentos antes de la muerte. En estos casos se comprueba que el aparato cardiovascular todavía contiene dos quintos de la masa sanguínea total (50). Es decir, suficiente como para permitir una reanimación eficaz aun sin el aporte de glóbulos. La gravedad de estos casos tiene como base la incapacidad del aparato cardiovascular para mantener una perfusión tisular compatible con las exigencias vitales mínimas. Los mecanismos de compensación no logran resolver la situación, ya que necesitan una o dos horas para alcanzar plena efectividad luego de una hemorragia.

De no mediar una terapéutica enérgica, la muerte es segura.

En estos casos, lo que sobresale en el cuadro clínico es la privación aguda de sangre al sistema nervioso y al corazón:

- Pérdida de la conciencia.
- Desaparición del reflejo corneano.
- Desaparición del reflejo pupilar.
- Dilatación pupilar progresiva.
- Apnea.
- Alteraciones del ritmo cardíaco.
- Insuficiencia cardíaca aguda.
- Paro cardíaco.

Estos enfermos mas que un tratamiento de reanimación, exigen medidas de resucitación 73).

3) *Shock*

El shock es un síndrome clínico 72 caracterizado por:

- Tensión arterial descendida, por debajo de 90 mm. de Hg.
- Taquicardia.
- Pulso fino.
- Palidez cutánea, a veces livideces.
- Piel y mucosas frías.
- Sudoración.
- Colapso venoso.

- Ansiedad, agitación, sed de aire, zumbido de oídos, mareos, confusión mental.
- Oliguria constante.
- Sed.
- Hipotermia.

En el caso del traumatizado severo, este estado, en la mayor parte de los casos, está vinculado a una hipovolemia (habitualmente por hemorragia).

Las manifestaciones patológicas que le caracterizan son el resultado de la suma de los síntomas por reducción del volumen circulante y los correspondientes a los mecanismos de compensación puestos en juego (hiperactividad simpática).

Para que una hipovolemia evolucione al shock, se requieren varias condiciones:

- a) El terreno. Lo más importante es la edad, sobre todo en relación con la disminución de capacidad de adaptación cardiovascular.
- b) El grado de reducción del volumen circulante. Las reducciones menores del 20% al 25% suelen ser bien toleradas y a menudo compensadas espontáneamente o con terapéuticas incompletas. Los defectos superiores a esta cifra no pueden ser compensados sino mediante una terapéutica adecuada en volumen y en tiempo. Librados a su evolución espontánea, estos enfermos suelen agravarse progresivamente.
- c) La rapidez de instalación de la hipovolemia. A igualdad de volumen son más graves las hipovolemias de instalación rápida.
- d) El tiempo transcurrido desde su instalación hasta que se pone en juego la terapéutica.

Lo que caracteriza o define al estado de shock es la tendencia a la progresividad del déficit de perfusión tisular (30, 54). El problema no se limita al aparato cardiovascular, hay un daño celular generalizado. En estos enfermos el compromiso vital es evidente y progresa con el transcurso del tiempo.

Creemos que también deben asimilarse al estado de shock a todas las insuficiencias circulatorias agudas en las que *el déficit de perfusión tisular sea evidente y con tendencia a la progresión*, aunque no se acompañen de todos los síntomas y signos del shock clásico. En esta forma es posible diagnosticar y tratar más precozmente los fallos circulatorios, antes de que alcancen estados evolucionados, en los que la riqueza de síntomas y signos no hace más que traducir la gravedad extrema de la situación.

Para ello es necesario pesquisar tempranamente los defectos de perfusión. En este sentido debe recordarse que la medida de la diuresis minuto u horaria, es uno de los medios más sencillos y fieles de valorarla (26, 77).

La gravedad de un estado de shock no guarda relación constante con los valores de la tensión arterial y por ello diagnosticar un estado de shock basándose *únicamente* en la tensión arterial, puede conducir a graves errores. El shock puede cursar con tensión arterial normal o incluso por encima de lo normal en los períodos iniciales, durante la fase de mayor actividad simpáticoadrenal. Con la progresión del estado de shock, la tensión arterial desciende por debajo de los valores normales. La hipotensión arterial es constante *en las fases avanzadas* del shock.

En conclusión, exceptuando el colapso vasovagal con características patogénicas y evolutivas propias, las insuficiencias circulatorias agudas, ligadas a los traumatismos severos, resultan de un defecto del volumen circulante. Si este defecto es leve, como sucede en las hemorragias menores del 20% de la volemia y en sujetos jóvenes, suelen faltar todos los síntomas y signos de insuficiencia circulatoria. Por el contrario, si la hemorragia es masiva, la muerte sobreviene rápidamente por las razones anotadas.

Existe una tercera posibilidad; corresponde a las hipovolemias de un volumen y velocidad de instalación insuficiente como para matar inmediatamente, pero que no pueden ser compensadas espontáneamente más que en forma transitoria. En estos casos, los mecanismos puestos en juego por el organismo no logran evitar la hipoxia celular progresiva. Por el contrario, los mecanismos de compensación prolongan la vida al precio de una hipoxia generalizada debida a la intensa vasoconstricción arteriolar. Hipovolemia y vasoconstricción suman sus efectos (50), constituyéndose el cuadro clínico que caracteriza al shock traumático.

El concepto de irreversibilidad.

Se habla de irreversibilidad toda vez que un shock no responde en forma favorable y rápida a la transfusión (51, 53, 54), mostrando, en cambio, una tendencia clara a la agravación. Como veremos más adelante, hay un conjunto de alteraciones fisiopatológicas sobre las que puede descansar la irreversibilidad aparente de un shock.

El diagnóstico oportuno y el tratamiento correcto de estas alteraciones permite, en la mayoría de los casos, tornar reversible un fallo circulatorio que se mostraba refractario a la terapéutica.

El shock traumático irreversible se ve excepcionalmente en el hombre joven (42, 43, 53). Antes de rotular como irreversible a un shock, se deberá estar seguro que el enfermo no tiene una causa ignorada que mantiene el fallo circulatorio:

- Hemorragias en curso.
- Hipovolemia insuficientemente corregida.
- Peritonitis.
- Insuficiencia cardíaca.
- Acidosis metabólica,
- etc.

C) LIMITACION DEL TEMA

El propósito del presente trabajo es enunciar las bases del diagnóstico y tratamiento de las insuficiencias circulatorias agudas ligadas a los traumatismos graves y su fundamento fisiopatológico. Comprende el manejo del paciente que llega a un centro de asistencia inmediatamente a poco tiempo después del accidente y donde va a realizarse el tratamiento de todas sus lesiones.

II.—TRATAMIENTO DEL FALLO CIRCULATORIO

Llegado el paciente al centro destinado para su tratamiento, se pondrán en juego un conjunto de medidas que tienen por finalidad mantenerlo vivo hasta el tratamiento definitivo de las diferentes lesiones.

Se evitarán al máximo los traslados o cambios de posición de estos enfermos.

Para ello debe elegirse, desde su llegada al hospital, un lugar en el que sea posible realizar la reanimación y la aplicación de todos los recursos diagnósticos y terapéuticos. En muchos casos la sala de operaciones será la sala de reanimación (11).

La posición en que debe ser colocado el paciente es la horizontal, con la cabeza al mismo nivel que el tronco.

La posición de Trendelenburg no aporta ningún beneficio y sí importantes inconvenientes.

- 1) Compromete en forma significativa la ventilación pulmonar por desplazamiento del diafragma.
- 2) En lugar de mejorar el llenado cardíaco y la perfusión cerebral, finalidad buscada, éstos disminuyen, como lo demuestran los estudios del flujo sanguíneo carotídeo y presión arterial (36).

Si la insuficiencia circulatoria es muy severa, lo que debe hacerse, como medida transitoria, es elevar los cuatro miembros.

La elevación de los miembros inferiores, por ejemplo, es capaz de aportar 1.000 ml. de sangre a la circulación general (66).

Es obvio que si existe una hemorragia externa, a menudo vinculada a una herida de los miembros, deberá cohibirse antes de toda otra medida. En ningún caso se empleará el torniquete. Esta maniobra no encuentra ninguna justificación y su empleo puede tener graves consecuencias locales y generales (31).

Las hemorragias por heridas, incluso de los grandes vasos de los miembros, pueden ser efectivamente cohibidas por el vendaje compresivo sobre apósitos, sin los inconvenientes del torniquete.

A) ●BTENCION DE UNA ● MAS VIAS DE INFUSION●

Fuera de esta situación, la primera medida frente a un fallo circulatorio es obtener una o más vías venosas de infusión.

El sector venoso superficial ofrece muchas posibilidades de cateterismo, pero la experiencia muestra que no basta cateterizar una vena cualquiera, es necesario que la misma reúna ciertos requisitos. Debemos recordar que estos pacientes suelen tener sus venas colapsadas, difícilmente individualizables a través de la piel.

La vía venosa elegida deberá reunir las siguientes condiciones:

- 1) *Ser fácilmente accesible.* Estos pacientes a menudo presentan un estado precario de vida y no es posible distraer el tiempo en intentos de punción o descubierta venosa durante los cuales puede morir.
- 2) *Que el "espacio muerto" venoso entre el lugar de punción y la aurícula derecha, sea lo menos voluminosa posible.* Esto evita la acumulación de gran parte del fluido infundido en un sector del sistema venoso inefectivo para el trabajo circulatorio.
- 3) *Que permita infusiones rápidas.* Las venas de pequeño calibre ofrecen una considerable resistencia al paso de los fluidos.
- 4) *Que la vena sea avalvulada,* permitiendo en esta forma la medida de la presión venosa, parámetro fundamental en la terapéutica.
- 5) *Que no ofrezca mayores peligros de trombosis embolígena o séptica durante su uso.*

Estas ventajas se logran cateterizando con tubos de plástico de buen calibre, las venas de la raíz de los miembros superiores y del cuello. Frente a la mínima dificultad en el cateterismo, se recurrirá a la incisión de la piel para descubrir la vena elegida (cefálica, en el espacio deltopectoral o yugular externa por ejemplo).

Una de las vías venosas más ventajosas es la subclavia. Esta vena puede ser puncionada con facilidad por debajo (1,80) o por encima (108) de la clavícula. A través de la aguja de punción pueden hacerse avanzar tubos de plástico (99) hasta la vena cava superior en las proximidades de la aurícula derecha.

Para quienes no dominan esta técnica, existen otros métodos que permiten colocar, en ese mismo punto, tubos de plástico de longitud adecuada, cateterizando las venas basilica en el pliegue del codo (27), cefálica en el espacio deltopectoral o el cayado safeno en la raíz del muslo.

Todas las consideraciones precedentes se encuentran justificadas si se considera que toda la terapéutica, y por lo tanto la vida del enfermo, puede depender de que se cuente rápidamente con una vía adecuada de infusión.

■) TIPIFICACION SANGUINEA

Lograda la vía venosa, se extraerá sangre para la clasificación del grupo, subgrupo y "cross-match" (prueba cruzada). La tipificación de la sangre de un accidentado, cualquiera sea su condición inicial, es un requisito ineludible y debe hacerse en forma completa incluyendo el "cross-match". A este respecto debe recordarse que ni la sangre de dador universal (35) ni la del mismo grupo del receptor, ofrecen suficiente garantía de compatibilidad sin la realización del "cross-match" de la sangre del receptor frente a *cada uno* de los volúmenes de sangre a trasfunder.

C) INFUSION INICIAL

■ DE SOLUCIONES HIDROELECTROLITICAS

Existen múltiples razones que justifican el empleo inicial de soluciones hidroelectrolíticas en el tratamiento del fallo agudo de origen traumático:

- 1) La primera es que aun admitiendo que lo ideal fuera la infusión de sangre, la tipificación correcta exige un plazo de 20 a 40 minutos (95), durante el cual el paciente no suele recibir ningún fluido en espera de la sangre tipificada.

- 2) La transfusión de sangre de dador universal (O-Rh negativa) sin "cross-match" no está exenta de riesgo y puede ser responsable de accidentes peligrosos (35). Esto hace que la transfusión con sangre de otro grupo que el específico del enfermo revista siempre peligros.
- 3) La transfusión rápida de grandes volúmenes de sangre es muy peligrosa. En 25 pacientes que recibieron sangre de banco a un ritmo de 50 a 100 ml. por minuto, Boyan (12) observó 12 paros cardíacos (casi 50%). Cuando la tasa de infusión fue superior a 100 ml. por minuto, lo cual sucedió en 11 enfermos, se produjeron 9 paros cardíacos (81%). Las causas de esta elevada mortalidad siguiendo a las transfusiones masivas ha sido motivo, recientemente, de un extenso estudio encontrándose:
- a) Enfriamiento del corazón por la sangre transfundida. La sangre de banco habitualmente tiene una temperatura de 4° C. a 5,8° C. El corazón es el primer órgano expuesto a la sangre transfundida. Midiendo la temperatura del esófago a la altura de la aurícula se observó la aparición de paro cardíaco en dos pacientes, cuando la temperatura descendió a 27,5° C. y 32° C. respectivamente aunque el reemplazo de la pérdida sanguínea había sido adecuado (12).
- b) Aporte de productos nocivos, que acompaña constantemente a la sangre de banco:
- anticoagulantes (con cada volumen de 450 ml. de sangre se administran unos 100 ml. de citrato),
 - potasio,
 - ácido láctico y pirúvico,
 - otros cuerpos ácidos lo que hace que la sangre de banco tenga un pH de 6 a 6,8,
 - productos derivados de la hemólisis.
- Estas sustancias son responsables de graves perturbaciones de los mecanismos de la coagulación y de alteraciones a nivel celular (44, 83) lo que puede determinar la aparición de un síndrome hemorrágico generalizado, la agravación de la hemorragia inicial o alteraciones pulmonares o cardíacas.

- 4) La transfusión hecha inicialmente en los shocks hemorrágicos no mejora las alteraciones de la microcirculación ni el retorno venoso, como lo hacen las soluciones cristaloides (3, 14, 55).
- 5) La contusión de las partes blandas determina, constantemente, una tumefacción de los tejidos de volumen variable. En este grupo están comprendidas las contusiones más o menos localizadas así como también los aplastamientos de miembros. La infiltración de los tejidos está formada por agua, electrólitos y proteínas, responsables del shock de estos enfermos (61). En algunas ocasiones la hipovolemia resultante puede ser mortal. En estos enfermos el déficit de agua y electrólitos es lo dominante. La pérdida de proteínas plasmáticas no explica el fallo circulatorio (61). La administración de soluciones coloides (plasma o sangre) no es necesaria en las etapas iniciales del tratamiento.

Estos enfermos requieren grandes cantidades de soluciones hidroelectrolíticas. En la opinión de Millican (61) en el caso de traumatismos con grandes tumefacciones por contusión o aplastamiento de partes blandas los enfermos sólo pueden salvarse si reciben agua y sal en un volumen igual o doble de la volemia según los casos.

Las infusiones de sangre o plasma o los reemplazos tímidos no resuelven el problema.

- 6) Estudios recientes (21, 57, 78, 79), muestran además que aun en los shocks hemorrágicos puros el déficit hidroelectrolítico es constante y superior en volumen a la pérdida sanguínea, por lo cual aquellas soluciones siempre están indicadas.

El mecanismo de este déficit de agua y electrólitos no es claro. Aparentemente tiene como base una translocación interna de fluidos (61).

El uso exclusivo de soluciones hidroelectrolíticas en el traumatizado severo carece de sentido. Estas soluciones constituyen un complemento en la terapéutica y no pueden sustituir a la sangre toda vez que esté formalmente indicada. Las soluciones hidroelectrolíticas deben preceder al uso de la sangre por las razones expuestas.

Muchos pacientes que inicialmente presentan signos de fallo circulatorio severo, pueden recuperarse totalmente luego de la infusión de 500 a 1.000 ml. de solución glucoclorurada, no necesitando ser transfundidos. En otros casos la infusión de 1.000

a 1.500 ml. de estas soluciones sólo logra equilibrar parcial y transitoriamente la función circulatoria. En estas situaciones la necesidad de sangre es clara. La transfusión será entonces menos peligrosa, con sangre completamente tipificada y en un enfermo mejorado hemodinámicamente.

D) BALANCE LESIONAL PRIMARIO

Mientras el paciente es sometido a la terapéutica descrita el cirujano responsable de sus asistencia hará un balance primario de las lesiones. Este examen será siempre provisorio, ya que en un primer momento pueden no mostrarse con claridad todas las consecuencias de la injuria.

Frente a un traumatizado en estado grave, en coma o no, se debe precisar si el enfermo tiene alguno de los síndromes siguientes:

- 1) De sufrimiento cerebral.
- 2) De insuficiencia respiratoria.
- 3) De insuficiencia circulatoria.

Frente a una insuficiencia circulatoria lo más importante es precisar si existe un desequilibrio respiratorio y/o circulatorio. Los traumatismos craneoencefálicos puros, aun severos, no se acompañan de insuficiencia circulatoria si no presentan otras lesiones asociadas (45).

Pero debe tenerse en cuenta que pueden estar presentes signos de sufrimiento cerebral si existe un desequilibrio respiratorio o circulatorio, que comprometa el aporte adecuado de oxígeno al encéfalo. En estos casos la normalización del cuadro neurológico se logra mediante la reanimación respiratoria y circulatoria.

En las primeras horas que siguen a la injuria las causas de muerte más frecuentes son el fallo circulatorio por hipovolemia y la insuficiencia respiratoria por causas variadas (7). Estos desequilibrios deben ser buscados por exámenes repetidos y prolijos sin esperar la instalación de una sintomatología profusa que, a veces, está traduciendo el compromiso irreversible de las funciones vitales.

La existencia de cualquiera de los desequilibrios mencionados obliga a la puesta inmediata de los recursos terapéuticos que aseguren una función respiratoria y circulatoria normal difiriendo incluso el diagnóstico causal.

La alteración de la función respiratoria es capaz, por sí sola, de llevar al fallo circulatorio (92, 8).

En estos casos, la presencia de cianosis, la respiración rápida o signos de dificultad respiratoria siempre debe sugerir la filia-

ción respiratoria del fallo (9). Las insuficiencias circulatorias por hipovolemia aguda (hemorragia) cursan, habitualmente, sin cianosis.

El examen clínico radiológico y la medida de la PVC (10, 15) son esenciales en el diagnóstico y tratamiento del traumatizado de tórax. La existencia de una PVC elevada puede traducir la compresión de la vena cava superior, de la aurícula derecha o insuficiencia cardíaca aguda.

La transfusión, en estos casos, debe ser juiciosamente indicada, ya que en la última situación puede llevar al edema agudo de pulmón o al paro cardíaco.

Lo primero, en estos pacientes, es corregir todas las causas de hipoventilación (inmovilización de volets, evacuación de derrames pleurales, traqueostomía, empleo de respiradores mecánicos, etcétera), lo cual puede ser suficiente para hacer reversible la falla circulatoria. De no ser así se superpondrán las medidas de reanimación circulatoria.

En el examen del abdomen se buscarán los signos de lesión visceral. En las primeras horas que siguen al trauma, la insuficiencia circulatoria tiene como causa la hemorragia intra o subperitoneal. La infección por rotura de vísceras huecas intra o subperitoneales llevan al fallo circulatorio en forma más lenta (luego de 12 a 24 horas del comienzo de una peritonitis, por ejemplo) y con una sintomatología abdominal y general que no admite confusión con las hipovolemias por hemorragia.

Los traumatismos de los miembros, con o sin fractura y las fracturas de pelvis pueden por sí solas (43, 96) explicar una insuficiencia circulatoria, no sólo por fenómenos reflejos a punto de partida del foco traumático sino por el importante volumen de sangre acumulado en los focos de fractura (43) en el caso de fracturas múltiples o de líquido de exudación en el caso de aplastamiento de miembros.

En el caso de las fracturas de pelvis pueden encontrarse lesiones asociadas de los grandes vasos pelviabdominales [hipogástricos y sus ramas, ilíacos, etc. (63)].

En conclusión: el examen primario del traumatizado grave debe hacerse simultáneamente con la aplicación de gestos terapéuticos elementales de reanimación. Se buscará, en los diferentes sectores del cuerpo la o las causas del fallo circulatorio recordando que en la mayor parte de los pacientes severamente injuriados la hipovolemia es la responsable.

E) CATETERISMO VESICAL

La colocación de una sonda vesical es obligatoria en estos pacientes. Además de las indicaciones estrictamente urológicas es imprescindible para el control terapéutico. Hablar de insu-

ficiencia circulatoria aguda es hablar de insuficiencia renal aguda. La depresión de la función renal es constante en estos enfermos (28, 47, 60, 77, 87, 96) y la forma más segura y simple de valorarla es medir la diuresis horaria durante todo el tiempo que dure la reanimación. Como veremos más adelante, la medida de la diuresis horaria no sólo nos habla de la perfusión periférica y por ello de la suficiencia circulatoria, sino que además, a través de este parámetro es posible juzgar la integridad de los riñones y reajustar el ritmo de infusión. Así, por ejemplo, si la diuresis horaria es superior a 100 ml. es obvio que se están administrando los fluidos a una velocidad excesiva. Inversamente si la diuresis horaria es inferior a 25 ml. se deberá acelerar la infusión, salvo que exista una PVC elevada.

F) TECNICA DE LA REANIMACION CIRCULATORIA

En todos los casos la terapéutica, tiende a asegurar un volumen circulante óptimo.

La corrección de la hipovolemia tiene prioridad sobre todos los demás desequilibrios (62, 92), salvo situaciones especiales.

1) *Tratamiento del colapso vasovagal*

Esta variedad de fallo circulatorio a menudo no requiere tratamiento especial ya que la normalización de la función cardiovascular suele alcanzarse espontáneamente en poco tiempo. Sin embargo, hay dos razones que obligan a la aplicación de las medidas terapéuticas descritas:

- a) Porque en algunas ocasiones el colapso vasovagal puede profundizarse progresivamente y matar al paciente.
- b) Porque con frecuencia suele asociarse a hipovolemias por hemorragias internas o externas o con aplastamiento de partes blandas.

Aunque desde el punto de vista teórico la atropina estaría indicada, su administración sólo logra aumentar la frecuencia cardíaca, pero la hipotensión arterial y el déficit de perfusión tisular no mejora con este fármaco.

Por ello, lo más indicado es aumentar el volumen circulante, en esta forma se logra un mejor relleno y gasto cardíaco y la elevación de la tensión arterial. El uso de vasoconstrictores puede agravar la hipoxia celular y precipitar la irreversibilidad del cuadro. Por medio de la infusión se puede lograr que la hipotensión "fría" se transforme en una hipotensión "caliente" (19) con lo cual se aleja el peligro de shock.

2) *Tratamiento de la insuficiencia circulatoria aguda por exanguinación rápida*

La única forma de mantener la vida de estos enfermos es realizar la infusión masiva por más de una vía venosa y el tratamiento quirúrgico de la lesión sangrante como actos enteramente solidarios.

La transfusión de grandes volúmenes de sangre de banco es aquí necesaria. Esto encierra grandes peligros, como vimos y es responsable de un alto número de muertes. Con la finalidad de reducir al máximo la mortalidad se deberán tomar las siguientes medidas (46):

- a) Administrar por otra vía venosa 125 mEq. de calcio.
- b) Infundir 15 mEq. de bicarbonato de sodio por cada 500 ml. de sangre (aproximadamente 100 ml. de la solución isotónica de bicarbonato de sodio).
- c) De ser posible, calentar la sangre por lo menos a la temperatura ambiente.
- d) Administrar ácido ϵ -aminocaproico por vía endovenosa (de 2 a 4 ampollas).

En estas situaciones no se cometerá el error de operar sin ninguna medida previa ni de proseguir más allá de lo necesario con la reanimación de un paciente que se ha colocado en condiciones de ser operado bajo el pretexto de obtener un equilibrio perfecto (50).

En algunos enfermos, aun con heridas de grandes vasos, la hemostasis espontánea es posible y la terapéutica puede lograr un equilibrio estable.

Otras veces la infusión, en pocos minutos de 1.500 a 2.000 ml. de fluido logran sólo una mejoría parcial y/o transitoria. Esto permite asegurar que el paciente es portador de una hemorragia en curso y que el tratamiento quirúrgico no puede ser aplazado por mucho tiempo.

Cuando el fallo circulatorio tiene por causa una hemorragia interna rápida y de volumen importante la sangre sólo puede acumularse en:

- la cavidad pleural o en
- la cavidad peritoneal y subperitoneo.

Cuando el cuadro clinicoradiológico permite descartar una gran hemorragia torácica ésta, forzosamente, debe ser abdominal.

Algunos de estos pacientes fallecen en el curso del examen clínico inicial o al inicio del tratamiento. El diagnóstico de muerte por exanguinación se basa en el síndrome clínico siguiente:

- paro respiratorio;
- paro cardíaco (ausencia de ruidos cardíacos y de pulso en las grandes arterias);
- piel grisácea, pálida o con livideces;
- ausencia de reflejo corneano y pupilar;
- comienzo de la dilatación pupilar;
- incontinencia esfinteriana.

En estos casos debe saberse que aún es posible hacer mucho por el paciente. Desde la muerte clínica hasta el daño celular irreversible hay un plazo de cuatro minutos (46, 73) durante los cuales es posible resucitar algunos de estos enfermos. Los gestos terapéuticos deben surgir en forma refleja, no hay tiempo para ponerse a pensar en lo que deberá hacerse.

Lo indicado en esta situación es la aplicación simultánea de las siguientes medidas (73):

- a) *Respiración boca a boca* o boca-nariz. Esto puede hacerse directamente o insuflando a través de piezas intermediarias como tubos de Mayo dobles o máscaras de uso anestésico. Jamás se perderá un segundo en la búsqueda de estos elementos o de respiradores mecánicos. Posteriormente y luego de un período de respiración boca a boca, si es necesario se hará intubación laringotraqueal, o traqueotomía, recurriendo a los respiradores mecánicos si el automatismo no ha aparecido o si la ventilación es defectuosa.
- b) *Masaje cardíaco externo* mantenido hasta la recuperación espontánea de la actividad cardíaca.
- c) *Transfusión venosa masiva*, adicionando al primer volumen transfundido un miligramo de adrenalina que puede repetirse hasta lograr un volumen aceptable del pulso carotídeo. La transfusión masiva exige el uso paralelo de calcio y bicarbonato de sodio (74). Algunos autores (41, 66) preconizan el uso de la vía intraarterial en el caso de depresiones profundas de la función circulatoria o de paro cardiorrespiratorio por exanguinación. Sin embargo, estudios experimentales y clínicos realizados por otros (46) muestran que la vía intraarterial no tiene ventaja alguna sobre la intravenosa siempre que ésta se acompañe de respiración artificial y masaje cardíaco externo o interno.

3) *Tratamiento del shock propiamente dicho*

Hasta demostración de lo contrario el shock traumático siempre debe ser vinculado a una hipovolemia. La estimación de la cantidad de fluidos que puede necesitar o tolerar un paciente en shock es muy difícil antes de comenzar la terapéutica.

Lo más común es que las pérdidas sean subestimadas, pero los accidentes por sobreinfusión no son raros.

Se comenzará por la infusión de 1.000 a 1.500 ml. de solución glucoclorurada isotónica (0g45 de cloruro de sodio y 5 g. de glucosa por cada 100 ml. de solución) para continuar luego, si es necesario, con la sangre.

La infusión de ese volumen de solución hidroelectrolítica se hará en 30 a 60 minutos según la situación. El volumen de sangre a transfundir se estimará por la respuesta del enfermo a la infusión inicial. Aun en el caso de hipovolemias próximas al 50% el volumen de infusión anotado, aunque insuficiente para la compensación total del déficit, logra restablecer el equilibrio circulatorio. Si esto no es logrado o se hace en forma parcial o transitoria se requerirán volúmenes complementarios de sangre y se buscará por exámenes repetidos la causa del fallo circulatorio (persistencia de la hemorragia o insuficiencia cardíaca por ejemplo).

El problema más grande que se plantea en estos enfermos es saber si el fallo circulatorio se debe exclusivamente a la hipovolemia o si existe una insuficiencia cardíaca asociada a ella. La falla miocárdica asociada a los shocks hipovolémicos agudos es frecuente (32, 33, 37, 58, 68, 92). Según algunos autores (58), cerca del 50% de los shocks hemorrágicos o sépticos tienen un factor cardíaco agravando o condicionando la persistencia del shock.

Las causas por las cuales se compromete la suficiencia cardíaca en estos enfermos son:

- a) *Inadecuada oxigenación miocárdica*, por caída del gasto coronario y eventualmente por insuficiencia respiratoria (13, 34, 88, 91).
- b) *Acidosis*, fundamentalmente metabólica por el déficit circulatorio tisular pero agravada, si existe una insuficiencia respiratoria, por la acidosis e hipoxia respiratorias (88).
- c) *Alteraciones del ritmo cardíaco*, sobre todo la taquicardia exagerada que compromete la irrigación miocárdica.
- d) *Disonías*. La hiperpotasemia que constantemente acompaña a los traumatismos severos y agravada por la transfusión de la sangre de banco. La sensibilidad a los efectos tóxicos del potasio aumenta varias veces en las hipovolemias agudas (92).

La falla cardíaca aguda puede dar el cuadro de shock más típico. Si coexiste con una hemorragia aguda el diagnóstico exacto de la causa del fallo circulatorio puede ser difícil, sobre todo si se tiene en cuenta que la insuficiencia cardíaca no suele manifestarse claramente.

Los síntomas y signos clásicos de insuficiencia cardíaca no suelen estar presentes.

—El ritmo a tres tiempos falta a menudo.

—Las yugulares pueden estar ingurgitadas o no.

—Los campos pulmonares pueden ser normales a la auscultación. Por otra parte el paciente puede ser portador de bronconeumopatías agudas o crónicas, lo que hace difícil la interpretación de los signos de auscultatorios.

La forma más simple y segura de valorar la capacidad funcional cardíaca, en estos enfermos, es medir la PVC.

Este parámetro permite además hacer la infusión en forma controlada evitando los reemplazos volémicos defectuosos o excesivos. La medida de la PVC es un dato más, integrando, junto con la diuresis horaria, el volumen y frecuencia del pulso, la tensión arterial, el color y temperatura de la piel y estado psíquico del paciente, el conjunto de parámetros que guían la terapéutica.

La PVC no es un índice directo del volumen circulante ni de la capacidad cardíaca ni del tono vasomotor, pero su valor está condicionado por estos elementos, en particular por los dos primeros (93). Expresa fundamentalmente la relación entre el volumen circulante y la capacidad cardíaca para manejarlo *en ese momento*.

El tratamiento debe asegurar un volumen circulante adecuado sin sobrecargar al corazón.

La PVC es el método más práctico para diferenciar la falla circulatoria hipovolémica de la no hipovolémica (92, 93).

Lo que le interesa saber al clínico durante el reemplazo de fluidos es si el volumen y velocidad de infusión son tolerados por el corazón del paciente. Midiendo la PVC a cortos intervalos se puede ver:

- 1) Si la insuficiencia circulatoria tiene como causa una hipovolemia la PVC estará inicialmente baja (de 0 a 4 cm. de H₂O por ejemplo). Si luego de infundir 500 a 1.000 ml. de fluido en 15 a 30 minutos la PVC permanece baja se pueden deducir dos cosas, que el déficit volémico se mantiene y que el corazón es suficiente. Esto asegura que la infusión de más volúmenes de fluidos puede hacerse sin riesgo hasta alcanzar la normalización de los parámetros de base.

- 2) Si la PVC está alta inicialmente, antes de comenzar la infusión (más de 15 cm. de H₂O por ejemplo), se deberá determinar rápidamente la o las causas de esta elevación ya que la infusión rápida, en este caso, puede ser peligrosa. Si existe un traumatismo torácico se precisará si existe un obstáculo mecánico al retorno venoso (en la mayoría de los casos se trata de un taponamiento cardíaco) o una insuficiencia respiratoria que por los mecanismos anotados (*vide supra*) ha llevado a la insuficiencia cardíaca. En este último caso se corregirán todos los factores de hipoxia y acidosis y se tonificará el corazón.
- 3) La PVC puede ser inicialmente baja y ascender a poco de comenzar con la infusión si el ascenso es moderado (alcanzando los 10 a 12 cm. de H₂O por ejemplo) se continuará con la infusión, pero con ritmo más lento y con estrecha vigilancia. Si el ascenso tensional ha sido rápido e importante (alcanzando 15 cm. de H₂O o más) la infusión debe ser enlentecida al máximo. En ambos casos se puede afirmar que el corazón no es capaz de manejar normalmente el volumen circulante. El equilibrio volemia/bombeo cardíaco se ha roto. Si es evidente que no ha existido una sobreinfusión se diagnosticará insuficiencia cardíaca instituyéndose en cada caso el tratamiento específico:

- Restablecer el equilibrio respiratorio.
- Corregir la acidosis.
- Tonificar el miocardio con digitálicos de acción rápida.
- En el caso de una hipertensión venosa exagerada (30 cm. de H₂O o más) y en ausencia de obstáculo mecánico al retorno venoso, no se dudará en realizar una sangría por flebotomía recurriendo para la tonificación cardíaca, en los primeros momentos al sulfato de mefentermina (Wyamine) por infusión endovenosa continua, ya que los digitálicos requieren casi dos horas para alcanzar su efectividad. Al mejorar la suficiencia cardíaca la PVC cae, lo cual suele suceder abruptamente. En ese momento se puede acelerar sin riesgo el ritmo de infusión si la hipovolemia aún persiste.

La reanimación debe ser estrechamente vigilada. El médico tratante debe permanecer junto al paciente hasta alcanzar la

estabilidad circulatoria. Las alteraciones fisiopatológicas son cambiantes y pueden, en determinado momento, exigir un cambio total del plan terapéutico. La vigilancia de la reanimación debe perseguir una doble finalidad:

- 1) ser eficaz, adecuándose a todos los cambios que se operen, y
- 2) evitar las complicaciones iatrogénicas.

Para ello es indispensable basarse en un grupo de parámetros clínicos que le dirán al médico tratante de la eficacia de la terapéutica y que la estabilización del paciente ha sido alcanzada:

- 1) Aspecto clínico del enfermo normal.
- 2) Conciencia normal, salvo la existencia de una lesión encefálica traumática.
- 3) Buen volumen del pulso, éste guarda relación con el gasto cardíaco.
- 4) Frecuencia del pulso. Debe ser inferior a 100 por minuto.
- 5) PVC entre 10 y 14 cm. de H₂O.
- 6) Tensión arterial en las proximidades de 90 mm. de Hg.
- 7) Diuresis horaria entre 25 y 75 ml.
- 8) Color de la piel y mucosas normales.
- 9) Temperatura de la piel en la cara y miembros, normales.
- 10) Buen relleno de las venas del dorso de las manos a nivel del plano de la cama.
- 11) Campos pulmonares "limpios".

Si estos parámetros son alcanzados, pero la tensión arterial permanece baja (80 mm. de Hg, por ejemplo) no debemos preocuparnos. Las hipotensiones "calientes" no deben alarmar al clínico ya que son muy bien toleradas si los pacientes son bien vigilados. En estos casos la diuresis horaria suele ser normal, el gasto cardíaco suele ser normal o por encima de lo normal (89) y la perfusión tisular suele ser buena. En suma, no hay insuficiencia circulatoria. En estos enfermos, el aumento de volumen circulante con volúmenes complementarios de fluidos suele normalizar la tensión arterial o ésta se recupera espontáneamente en pocas horas.

Jamás se recurrirá a los vasoconstrictores, estas drogas, en particular la noradrenalina pueden transformar esta hipotensión "caliente" en una hipotensión "fría" por la vasoconstricción que determinan (90). A diferencia de la anterior esta hipotensión es muy mal tolerada, es el shock auténtico, acompañándose de un déficit de perfusión generalizado de evolución desfavorable salvo que se pongan en práctica las medidas específicas para corregir este estado.

Corrección de la acidosis.

En todos los estados de insuficiencia circulatoria se desarrolla, en menor o mayor grado, un estado de acidosis metabólica. La intensidad del desequilibrio acidobásico está vinculada a la duración y profundidad del fallo circulatorio. En los shocks hipovolémicos la acidosis metabólica es constante. El pH sanguíneo suele ser de 7,05 a 7,26, con reserva alcalina baja si no existen trastornos de la ventilación (69).

En la base de este desequilibrio está la hipoxia celular por déficit de perfusión tisular por la hipovolemia, agravado por la vasoconstricción compensadora. Esto lleva a producción exagerada de ácido láctico y pirúvico y en menor grado de otros ácidos orgánicos.

Esta acidosis suele alcanzar valores peligrosos pudiendo ser responsable de la aparición de insuficiencia cardíaca (*vide supra*).

Además, el descenso del pH sanguíneo estimula en forma significativa la producción de catecolaminas endógenas, lo que acentúa la vasoconstricción arteriolar y tiende a agravar la acidosis (17, 29).

La corrección del estado de acidosis mejora la capacidad de trabajo del corazón. Esto a su vez mejora el flujo sanguíneo tisular y por ello tiende a mejorar la acidosis metabólica (92).

La solución más aconsejada (65) es el suero bicarbonatado isotónico. La solución de lactato de sodio no es tan eficaz en la corrección de la acidosis (65). Primero porque para liberar el sodio requiere la metabolización hepática del lactato. Esto exige una función hepática normal, la cual suele estar comprometida en el estado de shock ya que este órgano participa del déficit de perfusión característico de este estado. Aun con función hepática normal el lactato de sodio necesita cerca de dos horas para alcanzar el efecto terapéutico máximo (70), tiempo que se encuentra muy prolongado en los estados de shock.

En todos los casos se administrarán 500 ml. de suero bicarbonatado isotónico, por una tubuladora accesoria y sin detener la infusión inicialmente planeada. Esta solución no debe ser dada en forma rápida. La corrección de cualquier desequilibrio acidobásico requiere cierto tiempo. Un ritmo de goteo próximo a las 60 gotas por minuto es lo ideal. Los controles de laboratorio hechos a las dos horas aproximadamente dirán la necesidad de continuar o no con la solución alcalinizante. Se debe determinar el pH y la reserva alcalina porque si bien la acidosis metabólica es constante la posibilidad de un trastorno de la ventilación pulmonar puede determinar que el estado de acidosis curse con reserva alcalina baja o alta. En este último caso deberá corregirse rápidamente la insuficiencia respiratoria, ya que el suero bicarbonatado puede agravar esta acidosis en lugar de mejorarla.

El riñon en los estados de insuficiencia circulatoria aguda.

La función renal se encuentra constantemente deprimida y en relación con la profundidad y duración del fallo circulatorio. Cuatro horas de shock pueden ser suficientes para determinar una lesión renal irreversible. Las causas por las cuales pueden ser agredidos los riñones en el politraumatizado se pueden resumir en (87):

- 1) Alteraciones reflejas por el dolor.
- 2) Alteraciones circulatorias renales por el shock hipovolémico.
- 3) Alteraciones renales por accidentes transfusionales.
- 4) Alteraciones renales por sepsis.
- 5) Errores de la reanimación.
- 6) Otras causas menos frecuentes.

Existen sin embargo casos de shock, aún graves, que no muestran insuficiencia renal. Sin embargo, en la mayoría de los traumatizados graves, el problema renal es tan importante que resuelto el shock, la causa más común de muerte es la insuficiencia renal aguda (42, 43).

El médico tratante deberá poner en juego los recursos necesarios para asegurar una perfusión renal compatible con una función renal normal. Para ello deberá medirse la diuresis horaria desde el primer momento y mientras dure el tratamiento de recuperación. Aunque la valoración de la función renal por la medida de la diuresis puede ser criticada, para el clínico, es el medio más sencillo y práctico para estimarla. Además, como ya vimos, permite también, conjuntamente con otros parámetros, guiar la administración de fluidos.

Frente a un paciente en oligoanuria se comenzará haciendo la reanimación según el plan descrito, haciendo caso omiso de la misma.

La infusión se continuará hasta la normalización de los parámetros descritos, lo que a menudo requiere de una a tres horas. La mayor parte de las oligoanurias se resuelven aumentando el volumen circulante con lo que mejora el flujo sanguíneo renal y el flujo tubular. Pero hay muchas situaciones en las que luego de la administración de 2.000 ó 3.000 ml. de fluido y alcanzada una buena expansión del volumen circulante (pulso tenso, piel caliente y seca, PVC normalizada, etc.) la diuresis no mejora. Esto obliga a plantear dos posibilidades diagnósticas:

- 1) Que el fallo circulatorio haya provocado ya una lesión renal orgánica [necrosis tubular (85) o nefritis tubulointersticial (87)] o

- 2) Que el enfermo presente una inhibición funcional renal prolongada que no retrocedió con el mejoramiento aparente de la perfusión renal.

Esto último debe ser tenido en cuenta siempre, ya que en el primer caso se deben aplicar las medidas terapéuticas específicas para tratar las insuficiencias renales agudas, incluyendo el uso precoz de los procedimientos dialíticos.

En cambio, en el segundo, la administración de manitol suele resolver el problema. Toda vez que la diuresis permanece por debajo de 25 ml. por hora, luego de una expansión suficiente del volumen circulante, se administrará manitol. Para ello y sin interrumpir la infusión de otros fluidos se harán pasar 100 ml. de la solución al 20% de manitol por vía venosa en unos tres minutos (4), continuando luego, si es necesario, con 400 ml. complementarios de esta solución a un ritmo de 15 gotas por minuto. El uso del manitol en los pacientes oligoanuricos obliga a la medida repetida de la PVC y a la auscultación de las bases pulmonares. El gran aumento de la osmolaridad plasmática provocado por el manitol puede precipitar una insuficiencia cardíaca por sobrecarga circulatoria, que si no es diagnosticada lleva a la irreversibilidad de la función renal y del shock mismo.

Cuando el trastorno renal es funcional rápidamente mejora la diuresis. A veces, con la dosis administrada inicialmente, la diuresis se normaliza no siendo necesario continuar con el manitol. En otros enfermos se hace necesario mantener la infusión al ritmo indicado.

Si luego de la administración de 500 ml. de la solución al 20% de manitol en el plazo previsto (de 12 a 24 horas) la oligoanuria se mantiene la intervención del nefrólogo se impone, ya que estos pacientes, en principio, son candidatos a la diálisis. La indicación de diálisis surgirá de la modalidad evolutiva del paciente. Los estudios de laboratorio (urea sérica, potasemia, pH, etc.) y el ECG seriado evitarán que se llegue a niveles peligrosos. Siempre se tratará de dializar tempranamente a estos enfermos (85) sin esperar a que se alcancen valores peligrosos del potasio sanguíneo o alteraciones ECG groseras.

La acidosis no puede ser usada como índice de la insuficiencia renal mientras dure el fallo circulatorio ya que, en estas circunstancias, el desequilibrio acidobásico está relacionado con el déficit de perfusión tisular más que con la insuficiencia renal.

Siempre se deberá buscar, frente a una insuficiencia renal aguda, una causa que la explique. A veces se trata de una hipovolemia parcialmente corregida. Otras veces el paciente tiene una hemorragia interna en curso o una peritonitis por rotura de una víscera hueca, no siempre aparente.

Los antibióticos en el shock traumático.

Salvo la existencia de heridas, lesiones de vísceras torácicas o abdominales o de gruesas tumefacciones de los miembros, el uso de antibióticos puede ser diferido.

En el caso de heridas con gran daño muscular se puede observar un cuadro de sepsis de rápida evolución con la sintomatología local y general de las infecciones gangrenosas. Estos cuadros pueden ser erróneamente interpretados como shocks hipovolémicos o accidentes transfusionales.

Sospechada la infección gangrenosa se recordará que su tratamiento es fundamentalmente quirúrgico (debridamiento, puesta a plano de las heridas, extracción de cuerpos extraños, amputaciones, etc.) no confiando al suero antigangrenoso o a los antibióticos la solución del problema (56).

Si se considera que la insuficiencia circulatoria está asociada a una sepsis se agregarán un conjunto de medidas específicas de estos estados (*vide infra*).

En los demás casos se esperará la respuesta del paciente al tratamiento de reanimación. Si la recuperación es rápida y no hay signos de infección los antibióticos no tienen indicación.

Experimentalmente está demostrado que en las fases avanzadas del shock el pasaje de gérmenes a la circulación general es constante (24, 53). En el hombre esto no ha sido demostrado tan claramente, sin embargo, en el caso de shocks refractarios a otros tratamientos el uso de antibióticos como un arma más, está indicado.

La reanimación circulatoria en los pacientes que responden parcialmente o que no responden a la infusión rápida de fluidos.

Con las medidas terapéuticas descritas, la mayoría de los enfermos mejoran rápidamente en forma transitoria o definitiva. Pero hay un grupo, poco numeroso, que sólo mejora parcialmente o que continúa agravándose a pesar de una terapéutica aparentemente correcta. Esta situación es muy grave, los enfermos están en un estado precario de vida que se mide en horas. Aquí es donde el estado del paciente debe ser reconsiderado por todos los médicos que asisten al enfermo buscando la causa de la aparente irreversibilidad.

- Para Lillehei (52) en el 80% de los casos de shock irreversible hay un defecto de la volemia que fue subestimado. En estos casos, aun la medida de la volemia es engañosa. La mejor manera de mejorar el volumen circulante es

transfundir rápidamente hasta lograr una PVC algo por encima de 12 cm. de H₂O. A veces sorprende el hecho de que se necesitan 1.000 a 2.000 ml. de sangre en un paciente que nos parecía ya compensado desde el punto de vista volémico.

- Insuficiencia respiratoria, a menudo vinculada a un defecto de la ventilación, condicionando una hipoxia y acidosis respiratoria. Para corregirla será necesario recurrir a la broncoaspiración, traqueostomía, evacuación de derrames pleurales, etc., según los casos.
- Corrección de un estado de acidosis severo que pasó desapercibido.
- Tratamiento de una insuficiencia cardíaca poco manifiesta, expresada a menudo, sólo por una elevación de la PVC.
- Accidente transfusional.
- Corrección de disionías. En particular el déficit de sodio. El déficit significativo de este ión puede ser más importante que la propia reducción del volumen plasmático en la persistencia de un estado de shock (14).
- Hemorragia en curso no diagnosticada. Esta situación se sospechará toda vez que el equilibrio circulatorio no logre ser alcanzado o el paciente se desequilibre a pesar de la transfusión acelerada. Esta situación suele cursar con PVC baja.
- Sepsis. A veces existe un estado séptico evidente, vinculado a heridas de partes blandas o fracturas expuestas. Otras veces en relación con lesiones de vísceras huecas abdominales. La medida repetida de la temperatura rectal y el examen clínico minucioso, incluyendo la punción peritoneal, pondrán al clínico en la pista de una peritonitis. En términos generales el tratamiento del shock séptico, no difiere del shock traumático. Exige además de las medidas y cuidados anotados, la administración de antibióticos a altas dosis y el tratamiento de la lesión causal.

Lo aconsejado en estas situaciones es el uso simultáneo de tres antibióticos por vía endovenosa.

- 500mg. de cloranfenicol;
- 500mg. de tetraciclina;
- 2 millones de unidades de penicilina sódica.

Estas dosis se repetirán cada 6 horas.

Recientemente se ha destacado la utilidad de la hidrocortisona a dosis farmacológicas, 2 gramos por vía endovenosa en una sola vez, repitiéndola si es necesario a la hora. Lillehei (51, 52),

53, 54) encuentra, en los casos de shock séptico. la mejor indicación de la hidrocortisona. El beneficio aportado por el uso de este fármaco no es claro para otros autores (25).

El uso de vasodilatadores y vasopresores.

Como se habrá podido observar, en la mayor parte de los casos de insuficiencia circulatoria aguda, incluyendo la mayoría de los llamados shocks irreversibles, la terapéutica no incluye el uso de sustancias vasoactivas.

La ecuación hipotensión arterial igual a noradrenalina traduce un criterio simplista y un desconocimiento casi absoluto de la situación patológica.

En los últimos años se han publicado numerosos trabajos de orden experimental y clínico que condenan el uso de los vasopresores, en particular de la noradrenalina, en el tratamiento del shock (2, 18, 22, 39, 40, 49, 64, 67, 68, 90). Esta conducta se comprende si se tiene en cuenta que si hay algo que le sobra al paciente shockado es vasoconstricción. La palidez y frialdad de los tegumentos y mucosas, la oligoanuria, el déficit parenquimatoso difuso y sus consecuencias (acidosis metabólica) tienen como causa la reducción del flujo tisular por la vasoconstricción (29).

En el shock la producción de catecolaminas endógenas está aumentada 100 a 200 veces (43). Esto se mantiene hasta las fases más avanzadas del shock. Además, el efector vascular mantiene su capacidad de respuesta a las catecolaminas hasta el período terminal del shock. Lo que el paciente exige, no es que se reduzca más el compartimiento vascular, sino que se mejore el volumen circulante y/o la capacidad de bombeo cardíaco.

El empleo de la noradrenalina no encuentra justificación ni aún en el período inicial del shock. Pretender mejorar la perfusión de los tejidos aumentando la presión arterial parece lógico, pero no debe olvidarse que el ascenso tensional se logra sobre todo por la vasoconstricción arteriolar y esto anula el fin perseguido.

El ascenso de la tensión arterial por la noradrenalina le da al médico una falsa tranquilidad, ya que el disturbio a nivel celular, que en definitiva es lo que determinará la irreversibilidad del shock, no sólo no mejora sino que suele ser agravado por el uso de esta droga.

Los vasopresores pueden precipitar la muerte del enfermo por:

- edema pulmonar (2, 49);
- cor pulmonar agudo (2);
- trombosis viscerales (38, 39);
- nefritis tubulointersticial (87).

Se ha demostrado experimentalmente (40, 53, 64, 67, etc.) que los animales en shock que reciben vasopresores mueren más pronto que el grupo testigo.

Para algunos autores, la efectividad casual de los vasopresores está ligada al efecto inotrópico de estas drogas sobre el miocardio (18, 64). Esto ha llevado al uso de la noradrenalina juntamente con un vasodilatador para anular el efecto vasoconstrictor y así utilizar sólo su propiedad cardiotónica (86).

El empleo de las drogas vasodilatadoras debe ser considerado en el tratamiento del shock refractario a todos los recursos terapéuticos anotados.

Algunos autores emplean la fenoxidibenamina (23, 64, 94, etcétera), otros la clorpromazina (16, 48, 54, 97).

Lo que persigue esta terapéutica es mejorar la perfusión tisular disminuyendo el tono arteriolar.

En nuestro criterio, la indicación fundamental para el uso de vasodilatadores es el shock con importante componente vasoconstrictor con buena expansión del volumen circulante o con PVC que alcanza límites peligrosos antes de una buena recuperación de la volemia.

En todos los casos hemos usado la clorpromazina. Comenzamos inyectando por vía endovenosa 12,5 mg. disueltos en 10 ml. de solución salina isotónica administrados en unos dos minutos. A continuación observamos la desaparición de los signos de vasoconstricción: la piel se torna caliente y rosada, las venas superficiales previamente colapsadas se rellenan, el pulso se hace perceptible, la diuresis suele reaparecer, poniéndose de manifiesto la mejoría de la perfusión tisular. Si a los cinco minutos de la inyección inicial no se ha obtenido una respuesta vasodilatadora satisfactoria inyectamos una dosis igual a la primera y en el mismo tiempo, si es necesario, se puede continuar hasta completar 100 mg., cifra que excepcionalmente necesita ser alcanzada (16).

Desde el mismo momento en que se comienza con la administración de clorpromazina se debe acelerar, paralelamente, el ritmo de infusión. Para evitar la caída tensional que supone la vasodilatación (nunca importante a las dosis mencionadas) se debe expandir el volumen circulante.

Algunos autores (97) usan sistemáticamente la clorpromazina en el caso de grandes transfusiones. Encuentran que esta droga facilita la transfusión sanguínea por aumento de la capacidad del sistema vascular. Esto evitaría la transfusión insuficiente. La vasoconstricción puede hacer que con una transfusión de volumen subóptimo se alcance una tensión arterial normal, persistiendo sin embargo la hipovolemia y sus consecuencias.

Alteraciones de coagulación en el estado de shock.

La aparición de un síndrome hemorrágico generalizado en el curso del estado del shock es posible aunque poco frecuente. Descartado el accidente transfusional, por incompatibilidad sanguínea y la hemólisis intravasculares ligadas a sepsis, en la opinión de Hardaway (38) está determinado por las alteraciones que tienen lugar en la microcirculación.

El enlentecimiento circulatorio, determinado por la vasoconstricción mantenida llega a tal grado que se constituyen áreas excluidas de la circulación sistémica. Esto determina agregación de los glóbulos rojos y microtrombosis capilar. Esta microtrombosis puede ser tan extensa como para consumir la mayor parte o la totalidad del fibrinógeno circulante lo que determina la aparición de hemorragias múltiples por afibrinogemia.

En estos casos está indicado el uso simultáneo de fibrinógeno, ácido-aminocaproico y heparina (38). La finalidad buscada con esta terapéutica es, restituir el fibrinógeno en déficit, anular los sistemas fibrinolíticos siempre exaltados en estos estados e impedir que la microtrombosis prosiga.

Como hemos visto, frente a un shock inicialmente refractario al tratamiento queda mucho por hacer antes de colocarle el rótulo de irreversible.

III.— OPORTUNIDAD OPERATORIA

Confirmada la necesidad de operar al paciente el tratamiento de reanimación estará en función de la operación, colocándolo en condiciones de ser operado y prosiguiendo durante y después de la operación.

A menudo, una vez mejorado el estado circulatorio-respiratorio del paciente comienzan a surgir los elementos que sugieren la necesidad de una operación.

Quien conduzca la reanimación debe evitar cometer algunos de los siguientes errores (50):

- 1) No equilibrar suficientemente un enfermo que debe ser operado. Intervenir a un enfermo en estado de shock o con una hipovolemia importante es casi condenarlo a la muerte. La incidencia de paros cardíacos en estos pacientes es muy alta.
- 2) Proseguir con la reanimación más allá de lo necesario. Esto puede hacer perder la oportunidad operatoria óptima, sobre todo en enfermos con hemorragias en curso. Muchas veces estos enfermos ofrecen

una sola ocasión de ser operados, de no ser aprovechada puede ser muy difícil o imposible lograr equilibrar nuevamente al paciente.

Hay dos situaciones clínicas distintas. El paciente con una hemorragia interna cataclísmica y el paciente con una insuficiencia circulatoria hipovolémica que admite una espera de dos a tres horas bajo el tratamiento de reanimación.

En el primer caso se pondrán en práctica las medidas terapéuticas descritas en el tratamiento de las exanguinaciones rápidas, llegando incluso a transfundir 500 ml. de sangre cada 5 minutos (96). Algunos de estos pacientes necesitan 8 a 10 litros de sangre durante la reanimación pre e intraoperatoria. La reanimación, en estos casos se hará en la propia mesa de operaciones con todo dispuesto para operarlo en el momento en que la condición hemodinámica mejore. De no ser así, lo que es excepcional, cualquier conducta encuentra justificación (operar cualquiera sea la condición del paciente). No transfundir estos enfermos, o hacerlo tímidamente, bajo el pretexto de evitar que la hemorragia se acentúe o reaparezca, no puede justificarse. La vida de este enfermo depende del volumen circulante, lo que debe hacerse es transfundirlo rápidamente.

Las hemorragias internas masivas no explicables por un hemotórax obedecen casi sin excepciones a una hemorragia abdominal (50) y exigen una laparotomía. Abordada la cavidad asiento de la hemorragia, si la compensación circulatoria es precaria el cirujano se limitará a realizar una hemostasis provisoria por medio de apósitos compresivos. Entonces, contenida la hemorragia, se transfundirá rápidamente hasta colocar al enfermo en condiciones hemodinámicas aceptables.

Recién entonces se procederá a la hemostasis definitiva. Esto tiende a evitar las muertes que se producen en enfermos hipovolémicos en el curso de los intentos de hemostasis.

En las demás situaciones, lo ideal es alcanzar la normalización de los parámetros de base lo cual, repetimos, no suele demandar más de 2 ó 3 horas. En estas condiciones la anestesia y la operación ofrecerán a estos enfermos un riesgo menor.

ADDENDA

A pesar de todo lo dicho es innegable que existen situaciones en que todos los recursos anotados no evitan el desenlace fatal del cuadro.

Esta situación se ve sobre todo en las personas de edad y en los shocks sépticos más que en los traumáticos o hemorrágicos. Esto no hace más que traducir nuestra ignorancia acerca

de muchos problemas de estos pacientes y la necesidad del trabajo en equipo tanto en los aspectos clínicos como experimentales de este importante problema.

Estos pacientes necesitan ser aislados en unidades especiales, bien dotados de material y técnicos, única forma de salvar muchas vidas que aún se nos escapan.

BIBLIOGRAFIA

1. AUBANIAC, R. La Vois Sous-Claviculaire. "Rev. prat.", 9: 65; 1959.
2. AVIADO, D. M.—"The Pulmonary Circulation (with Special Reference to Its Role in the Pathogenesis of Shock)". (In "Shock and Hypotensión". Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 150.)
3. BAKER, R. J.; SHOEMAKER, W. C.; SUZUKI, F.; FREEARK, R. J. and STROHL, E. L.—Low Molecular Weight Dextran Therapy in Surgical Shock. "Arch. Surg.", 89: 373; 1964.
4. BARRY, K. G. and MALLOY, J. P.—Oliguric Renal Failure. "J. A. M. A.", 179: 510; 1962.
5. BASHOUR, F. A.; NAFRAWI, A. G. and McCLELLAND, R. N.—"Splanic Hemodynamics and Carbohydrate Metabolism in Hemorrhagic Shock". (In "Shock and Hypotension". Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 265.)
6. BERMAN, H. J. and FULTON, G. P.—"The Microcirculation as Related to Shock". (In "Shock and Hypotension". Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 198.)
7. BERMUDEZ, O.—'Cuadros agudos del tórax'. Montevideo, Imp. Rosgal-Hilario Rosillo, 1960, p. 58.
8. Idem, p. 84.
9. Idem, p. 93.
10. Idem, p. 101.
11. Idem, p. 108.
12. BOYAN, C. P.—Cold or Warmed Blood for Massive Transfusions. "Ann. Surg.", 160: 282; 1964.
13. BURDETTE, W. J. and ASHFORD, T. P. Structural Changes in the Human Myocardium Following Hypoxia. "J. Thoracic & Cardiovasc. Surg.", 50: 210; 1965.
14. BUTCHER, H. R.—The Pathophysiology of Sodium Repletion in Man. "Surg. Clin. N. America", 45: 345; 1965.
15. CARPENTIER, A.; LANGLOIS, J. et BINET, J. P.—Les Hémorragies Graves par Plaies ou Contusions Thoraciques ou Thoraco-Abdominales. "Rev. prat.", 14: 3111; 1964.
16. COLLINS, V. J.; JAFFE, R. J. and ZAHONY, I.—Newer Attitudes in Management of Hemorrhagic Shock. "Surg. Clin. N. America". 44: 173; 1964.
17. DARBY, T. D. and WATTS, D. T.—Acidosis and Blood Epinefrina Levels in Hemorrhagic Hypotension. "Am. J. Physiol.", 206: 128; 1964.

18. DRUCKER, W. R. and WRIGHT, H. K.—“The Use of Vasopressors in Hemorrhagic Shock”. (In “Shock and Hypotension”. Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 401.)
19. DUCHESNE, G.—“Traitement du Collapsus et du Choc Hémorragiques”. (En “Problèmes de Réanimation”. Nancy, G. Doin et Cie., 1963, p. 177.)
20. DUCHESNE, G. et LARCAN, A.—“Intérêt Théorique et Pratique de la Distinction Collapsus-Choc”. (En “Problèmes de Réanimation”. Nancy, G. Doin et Cie., 1963, p. 3.)
21. DUCHESNE, G. et POYART, G.—“Circonstances d’Apparition, Clinique et Biologie du Collapsus et du Choc Hémorragiques”. (En “Problèmes de Réanimation”. Nancy, G. Doin et Cie., 1963, p. 11.)
22. DUSSAUT, E.; BERRETA, J. A. y MORELLI, O. H.—Shock hemorrágico. “Día méd. B. Aires”, 35: 1937; 1963.
23. ECKENHOFF, J. E. and COOPERMAN, L. H.—The Clinical Application of Phenoxylbenzamina in Shock and Vasoconstrictive States. “Surg. Gynec. & Obst.”. 121: 4 3: 1965.
24. FINE, J.—“Comparison of Various Forms of Experimental Shock”. (In “Shock Pathogenesis and Therapy”. Ed. U. S. von Euler. Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer-Verlag OHG., 1962, p. 25.)
25. FINE, J.—“Current Status of the Problem of Traumatic Shock”. (In “Shock and Hypotension”. Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 1.)
26. FRANK, E. D.—“Septic Shock”. (In “Shock”. Ed. S. G. Hershey. Boston, Little, Brown and Company, 1964, p. 129.)
27. FRANK, E. D. and FRIEDMAN, F. W.—“Shock in Man”. (In “Shock and Hypotension”. Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 695.)
28. FRANKLIN, S. and MERRILL, J. P.—Acute Renal Failure. “New England J. Med.”, 262: 711; 1960.
29. GANN, D. S. and EGDAHL, R. H.—Responses of Adrenal Corticosteroid Secretion to Hypotension and Hypovolemia. “J. Clin. Invest.”, 44: 1; 1965.
30. GELIN, L.-E.—In “Low Molecular Weight Dextran”. Uppsala, Pharmacia, 1963, p. 8.
31. GERMAIN, A.—Grandes Hémorragies Mesures et Décisions d’Urgence de l’Omnipraticien et du Chirurgien. “Rev. prat.”, 14: 3091; 1964.
32. GOURZIS, J. T.—“Physiological and Biochemical Alterations in Shock”. Panel Discussion. (In “Shock and Hypotension”. Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 338.)
33. GOURZIS, J. T. and NICKERSON, M.—“Intraorgan Blood Flow Distribution in Shock”. (In “Shock and Hypotension”. Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 289.)
34. GRIGGS, D. M. (Jr.); NAGANO, S.; LIPANA, J. G. and NOVACK, P.—“Effects of Schemia on Myocardial Metabolism”. (In “Shock and Hypotension”. Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 233.)

- GROVE-RASMUSSEN, M.; LESSES, M. F. and ANSTALL, H. B.—
Transfusion Therapy. "New England J. Med.," 264: 1034; 1962.
- GÜNTHEROTH, W. G.; ABEL, F. J. and MULLINS, L. G.—Effect of
Trendelenburg's Position on Blood Pressure and Carotid Flow. "Surg.
Gynec. & Obst.," 119: 345; 1964.
- GUYTON, A. C. and CROWELL, J. W.—"Cardiac Deterioration in
Shock". (In "Shock". Ed. S. G. Hershey. Boston, Little, Brown and
Company, 1964, p. 1.)
5. HARDAWAY, R. M.—Microcoagulation in Shock. "Am. J. Surg.," 110:
298; 1965.
 39. HARDAWAY, R. M.; ELOVITZ, M. J.; BREWSTER, W. R. (Jr.);
HOUCHIN, D. N.; RENZI, N. D. and JACKSON, R. D.—Influence
of Vasoconstrictors and Vasodilators on Disseminated Intravascular
Coagulation in Irreversible Hemorrhagic Shock. "Surg. Gynec. & Obs.,"
119: 1053; 1964.
 40. HERSHEY, S. G.; MAZZIA, U. D. B.; ALTURA, B. M. and GYURE, L.
Effects of Vasopressors on Microcirculation and on Survival in He-
morrhagic Shock. "Anesthesiology," 26: 179; 1965.
 41. HOLLENDER, L. et ADLOFF, M.—"Les Indications de la Transfusion
Intra-Artérielle dans le Traitement du Choc Hémorragique". (En "Pro-
blèmes de Réanimation". Nancy, G. Doin et Cie., 1963, p. 191.)
 42. HOWARD, J. M.—"The Course and Fatality in Hemorrhagic Shock in
Man". (In "Shock and Hypotension". Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer.
New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 392.)
 43. HOWARD, J. M.—"Hemorrhagic and Post-Hemorrhagic Shock". (In
"Shock Pathogenesis and Therapy". Ed. U. S. von Euler. Berlin-Göt-
tingen-Heidelberg, Springer-Verlag OHG., 1962, p. 186.)
 44. HOWLAND, W. S. and SCHWEIZER, O.—Physiologic Compensation for
Storage Lesions of Bank Blood. "Anesth. & Analg.," 44: 8; 1965.
 45. ILLINGWORTH, G.—The Shocked Head Injury. "Lancet", 2: 511; 1965.
 46. KIRIMLI, B. and SAFAR, P.—Arterial Versus Venous Transfusion in
Cardiac Arrest from Exsanguination. "Anesth. & Analg.," 44: 819;
1965.
 47. KRÄMER, K. "Renal Failure in Shock". (In "Shock Pathogenesis and
Therapy". Ed. U. S. von Euler. Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer-
Verlag OHG., 1962, p. 134.)
 48. LABORIT, H.—"Physiopathologie et Orientation Thérapeutique du Col-
lapsus et du Choc". (En "Problèmes de Réanimation". Nancy, G. Doin
et Cie., 1963, p. 91.)
 49. LARCAN, A. et VERT, P.—"Traitement du Collapsus et du Choc non
Hémorragiques". (En "Problèmes de Réanimation". Nancy, G. Doin
et Cie., 1963, p. 211.)
 50. LAURENCE, G.—Grandes Hémorragies. Avant Propos. "Rev. prat.," 14:
3079; 1964.
 51. LILLEHEI, R. C.—"Irreversible Shock". Panel Discussion. (In "Shock
and Hypotension". Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York,
Grune & Stratton, Inc. 1965, p. 643.)

52. LILLEHEI, R. C.; LONGERBEAM, J. K.; BLOCH, J. H. and MANAX, W. G.—Nature of Irreversible Shock: Experimental and Clinical Observations. "Ann. Surg.", 160: 682; 1964.
53. LILLEHEI, R. C.; LONGERBEAM, J. K.; BLOCH, J. H. and MANAX, W. G.—"The Nature of Experimental Irreversible Shock with Its Clinical Application". (In "Shock". Ed. S. G. Hershey. Boston, Little, Brown and Company, 1964, p. 139.)
54. LILLEHEI, R. C.; LONGERBEAM, J. K. and ROSENBERG, J. C.—"The Nature of Irreversible Shock: Its Relationship to Intestinal Changes". (In "Shock Pathogenesis and Therapy". Ed. U. S. von Euler. Berlin-Göttingen-Heidelberg. Springer-Verlag OHG., 1962, p. 106.)
55. LITWIN, M. S.—Blood Viscosity in Shock. "Am. J. Surg.", 110: 313; 1965.
56. LYONS, Ch.—"Gas Gangrene and Anaerobic Cellulitis". (In "Minor Surgery". Eds. A. Csehner and M. E. Debakey. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1960, p. 178.)
57. McCLELLAND, R. N. and SHIRES, T.—Management of Liver Trauma in 289 Consecutive Patients. "Ann. Surg.", 161: 248; 1965.
58. MACLEAN, L. D.; DUFF, J. H.; SCOTT, H. M. and PERETZ, D. I. Treatment of Shock in Man Based on Hemodynamic Diagnosis. "Surg. Gynec. & Obst.", 120: 1; 1965.
59. McGOWAN, G. K. and WALTERS, G.—A Clinical Study of Surgical Shock. "Lancet", 1: 611; 1966.
60. MERRILL, J. P.—"Renal Failure in Shock". (In "Shock and Hypotension". Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 276.)
61. MILLICAN, R. C.—"Plasma Protein Distribution Studies in Traumatic Shock". (In "Shock and Hypotension". Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 351.)
62. MOORE, F. D.—"Metabolic Care of the Surgical Patient". Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1959, p. 340.
63. MOORE, F. D.—Terminal Mechanisms in Human Injury. "Am. J. Surg.", 110: 317; 1965.
64. MORRIS, J. A.; SMITH, R. W. and ASSALI, N. S.—Hemodynamic Action of Vasopressor and Vasodepressor Agents in Endotoxin Shock. "Am. J. Obst. & Gynec.", 91: 491; 1965.
65. NAHAS, G.—"Physiological and Biochemical Alteration in Shock". Panel Discussion. (In "Shock and Hypotension". Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 369.)
66. NEGOVSKY, V.—In "Resuscitation Controversial Aspects". Eds. P. Safer. Berlin-Göttingen-Heidelberg. Springer-Verlag, 1963, p. 49.
67. NICKERSON, N. M.—"Vasoconstriction and Vasodilatation in Shock". (In "Shock". Ed. S. G. Hershey. Boston, Little, Brown and Company, 1964, p. 227.)

- I HARDSON, J. A.—“Catecholamines in Shock”. (In “Shock and Hypotension”. Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 340.)
- SOFFO, L.; UDHOJI, V. N.; BRADLEY, E. C. and WEIL, M. H.—“Observations on Hemodynamic and Metabolic Changes in Hemorrhagic and Bacterial Shock in Man”. (In “Shock and Hypotension”. Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 316.)
70. ROTELLAR, R.—Profilaxis, semiología y tratamiento de los trastornos hidroelectrolíticos más comunes. “Progresos en Terapéutica Clínica”, 14: 9; 1960.
71. RUBIN, E. and POPPER, H.—“Pathological Alterations in Irreversible Shock”. (In “Shock and Hypotension”. Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 629.)
72. RUSHMER, R. F.; Van CITTERS, R. L. and FRANKLIN, D.—“Definition and Classification of Various Forms of Shock”. (In “Shock Pathogenesis and Therapy”. Ed. U. S. von Euler. Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer-Verlag OHG., 1962, p. 1.)
73. SAFAR, P.—In “Resuscitation Controversial Aspects”. Ed. P. Safar. Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer-Verlag OHG., 1963, p. 9.
74. Idem, p. 46.
75. SARNOFF, S. J.; BROCKMAN, S. K.; GILMORE, J. P.; LINDEN, R. J. and MITCHELL, J. II.—Regulation of Ventricular Contraction: Influence of Cardiac Sympathetic and Vagal Nerve Stimulation on Atrial and Ventricular Dynamics. “Circulation Res.”, 8: 110; 1960.
76. SCIENK, W. G. (JR.); CAMP, F. A.; KJARTANSSON, K. B. and POLLOCK, I.—Hemorrhage without Hypotension. “Ann. Surg.”, 160: 7; 1964.
77. SELKURT, E. E.—“Renal Blood Flow and Renal Clearances During Hemorrhage and Shock”. (In “Shock Pathogenesis and Therapy”. Ed. U. S. von Euler. Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer-Verlag OHG., 1962, p. 145.)
78. SHIRES, T.—The Role of Sodium Containing Solutions in the Treatment of Oligoemic Shock. “Surg. Clin. N. America”, 45: 365; 1965.
- SHIRES, T. G.; CARRICO, C. J. and COLN, D.—“The Role of Extracellular Fluid in Shock”. (In “Shock”. Ed. S. G. Hershey. Boston, Little, Brown and Company, 1964, p. 277.)
80. SILVA, C.—La vía subclavioecava en la reanimación del paciente quirúrgico. “Rev. Cirug. Uruguay”, 35: 50; 1965.
81. SMITH, L. L.; REEVES, C. D. and HINSHAW, D. B.—“Hemodynamic Alterations and Regional Blood Flow in Hemorrhagic Shock”. (In “Shock and Hypotension”. Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 373.)

82. STONE, H. H.; DONNELLY, C. C.; MACKRELI, T. N.; BRANDSTATER, B. J. and NEMIR, P.—“The Effect of Acute Hemorrhagic Shock on Cerebral Circulation and Metabolism of Man”. (In “Shock and Hypotension”. Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 257.)
83. SUNADA, T.; SUGIHARA, H.; SATO, H.; SAKATA, M. and SATO, T. — Hemorrhagic Tendency after Massive Transfusion of Preserved Blood. “Surgery”, 50: 437; 1961.
84. TERNON, Y.—Le Traumatisme et ses Effets. “Rev. prat.”, 13: 2653; 1963.
85. TESCHAN, P. E.—“Acute Renal Insufficiency”. (In “Complications in Surgery”. Eds. C. P. Artz and J. D. Hardy. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1961, p. 114.)
86. THAL, A.—In “Nature of Irreversible Shock: Experimental and Clinical Observations”. (Lillehei, R. C. and col. (61): Discussion. “Ann. Surg.”, 160: 709; 1964.)
87. TRAEGER, I.; FRIES, D.; DESCOTTES, J. et SALLE, B. “Rein du Choc”. (En “Problèmes de Réanimation”. Nancy, G. Doin et Cie., 1963, p. 123.)
88. VERAGUT, U. P. and SMITH, L. L.—Circulatory Changes during Prolonged Respiratory Acidosis in Normal and Hemorrhagic Dogs. “Surg. Gynec. & Obst.”, 119: 513; 1964.
89. WALTERS, G. and Mc GOWAN, G. K.—Significance of Oligoemia in Hypotensive Surgical Patients. “Lancet”, 1: 1236; 1965.
90. WALTERS, G. and Mc GOWAN, G. K.—Use of Noradrenaline in Hypotensive States Complicating Bacterial Infection. “Lancet”, 2: 225; 1964.
91. WENDT, V. E.; WU, C.; BALCON, R. and BING, R.—“Metabolic Factors in the Control of Cardiac Output”. (In “Shock and Hypotension”. Eds. L. C. Mills and J. H. Moyer. New York, Grune & Stratton, Inc., 1965, p. 32.)
92. WILSON, J. N.—The Management of Acute Circulatory Failure. “Surg. Clin. N. America”, 43: 469; 1963.
93. WILSON, J. N.; GROW, J. B.; DEMOG, C. V.; PREVEDEL, A. E. and OWENS, J. C.—Central Venous Pressure in Optimal Blood Maintenance. “Arch. Surg.”, 85: 563; 1962.
94. WILSON, R. F.; JABLONSKI, D. V. and THAL, A. P.—Usage of Dibenzylamine in Clinical Shock. “Surgery”, 56: 172; 1964.
95. WOLFSON, L. J.—“Anesthesia for the Injured”. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1962, p. 18.
96. Idem, p. 26.
97. Idem, p. 44.
98. WORMS, R.—Complications Septicémiques des Cathétérisations Intra-veineuses Prolongées. “J. chir.”, 89: 543; 1965.
99. YOFFA, D.—Supraclavicular Subclavian Venepuncture an Catheterisation. “Lancet”, 2: 614; 1965.