

Manejo Hemodinámico del paciente en Estado de Choque

DR. FERNANDO RODRÍGUEZ
DE LA FUENTE *

BIEN sea la hemorragia, la sepsis o la intoxicación o cualquier causa que desencadene un estado crítico⁴⁸, nada es más esencial para la sobrevivencia que el mantener una perfusión tisular adecuada, ya que el impacto, cuando sobrepasa un límite determinado, va a afectarla, puesto que depende de la combinación del volumen sanguíneo, la bomba cardíaca y el tono vascular; el mantenimiento de la perfusión tisular óptima requiere de la acción coordinada de los tres factores^{52,53}.

El estado crítico o de choque es la resultante de una circulación deficiente (perfusión tisular inadecuada) en el que pueden estar alterados bien el primero, segundo o tercero o la combinación de los tres^{8,31,37,48,55,52,53}.

Son las repercusiones hemodinámicas las que deberán valorarse y las que orientarán acerca de las aberraciones fisiológicas desencadenadas por las causas primarias y por lo tanto indicarán el tratamiento adecuado al trastorno fisiológico predominante^{9,25,31}. Esto es importante, pues siempre hubo ten-

dencia a tratar la causa primaria, que en muchas ocasiones ha desaparecido, dejando

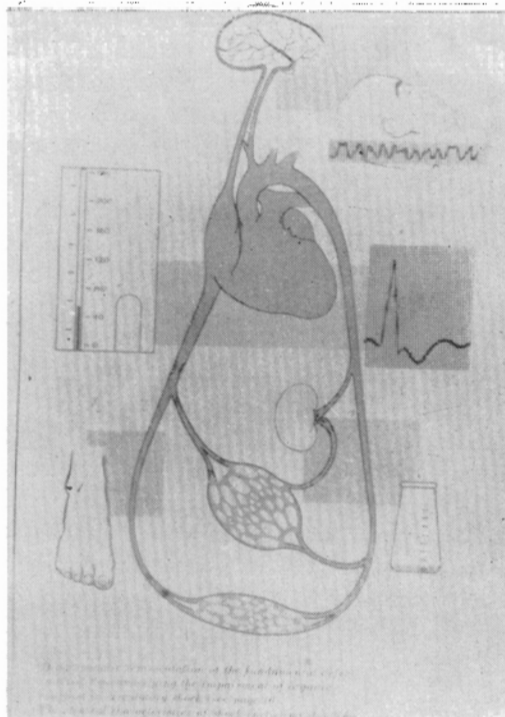


FIGURA 1.

* Profesor de Anestesiología de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M.
Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital de la Mujer, S.S.A.

trastornos fisiopatológicos que de perpetuarse van a ser fatales; la pronta modificación de los mismos puede recuperar muchas vidas y después se tratará la causa primaria cuando ésta no haya desaparecido y pueda seguir perpetuando el estado de choque. Otra tendencia era tratar de corregir la hipotensión que era el signo más llamativo y el primer objetivo era tratar de normalizar la presión arterial; los estudios hemodinámicos han demostrado que este es un signo engañoso, ya que puede haber estados de choque con presión arterial normal y no toda hipotensión es estado de choque. (Fig. 1).

De estas breves consideraciones podemos estimar que en la actualidad debe de disponerse de los mejores medios para obtener el mayor número de datos de una manera continua, para que la información del proceso sea la más correcta, ya que precisamente en el paciente en estado crítico el margen de error es muy reducido. Errores en la interpretación, como en la conducta terapéutica, pueden ser de consecuencias fatales. En los grandes centros hospitalarios y unidades de choque se dispone de los más extraordinarios dispositivos electrónicos que la capacidad humana ha podido idear, para la obtención de numerosos datos que de una manera continua estén dando la información en las pantallas de televisión y el médico tiene la facilidad de conocer constantemente el estado del paciente y el efecto del tratamiento. De estos centros, uno de los más importantes es la Unidad de Choque que dirige el doctor Max Harry Weil en Los Angeles, California^{48,49}, sin embargo aunque esto sería lo ideal, está muy lejos de ser una realidad en nuestros medios hospitalarios,

ya que estas instalaciones son sumamente costosas y lo más importante es que se requiere de un personal técnico altamente especializado en ingeniería electrónica, no solamente para su control, sino para su mantenimiento. Pero es que, gracias a la investigación que se hace y la constante divulgación de la misma, nos ha sido permitido con métodos simples y no costosos, adquirir nuestra propia experiencia y conocer lo esencial de los cambios hemodinámicos, que permiten un diagnóstico más preciso y a su vez la aplicación de un tratamiento más racional. Los métodos a nuestro alcance y que pueden ser aplicados por aquellos médicos que tengan interés en estos problemas y en cualquier medio por limitadas que sean sus posibilidades, y que vamos a describir a continuación, son:

- 1)- La presión arterial sistemática.
- 2)- Presión venosa central.
- 3)- Diferencia arterio-venosa de oxígeno.
- 4)- Microhematocrito seriado (central y periférico).
- 5)- Débito o gasto urinario.
- 6)- Frecuencia respiratoria.
- 7)- Temperaturas (oral, axilar).
- 8)- Frecuencia cardíaca.

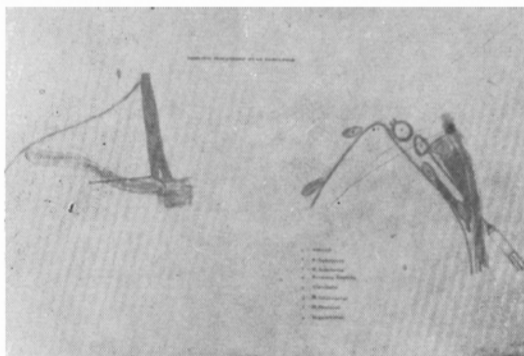


FIGURA 2.

CUADRO DE SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS

- 1.—LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA (método auscultatorio y palpatorio).
- 2.—PRESION VENOSA CENTRAL.
- 3.—DIFERENCIA ARTERIO-VENOSA DE OXIGENO.
- 4.—MICROHEMATOCRITO SERIADO (central y periférico).
- 5.—DEBITO O GASTO URINARIO.
- 6.—FRECUENCIA RESPIRATORIA.
- 7.—TEMPERATURAS (oral, axilar, orfejo).
- 8.—FRECUENCIA CARDIACA.

además:

- a).—APARIENCIA GENERAL DEL PACIENTE.
- b).—ESTADO DE LA PIEL (coloración, humedad, sudoración).
- c).—LLENADO CAPILAR.
- d).—ESTADO DE LAS VENAS SUPERFICIALES.
- e).—CARACTERISTICAS DE LA RESPIRACION.
- f).—ESTADO MENTAL.
- g).—CULTIVOS (sangre y secreciones genitales y de sitios sospechosos).

Además:

- a)- Apariencia general del paciente.
- b)- Estado de la piel (coloración, humedad, sudoración).
- c)- Llenado capilar.
- d)- Estado de las venas superficiales.
- e)- Características de la respiración.
- f)- Estado mental.
- g)- Cultivos (de sangre y sitios sospechosos).

Todos estos signos y síntomas son tomados de una manera constante o con intervalos cuyo tiempo depende de las condiciones del paciente.

1)- Presión Arterial.

Este método se ha empleado por muchas décadas y no ha sido sino hasta la aplicación de la ciencia electrónica, mediante la introducción de catéteres intra-arteriales,

que se ha podido valorar su verdadera eficacia encontrándose discrepancias que no se conocían y que indudablemente condujeron a errores terapéuticos, ya que encontraron que una hipotensión periférica correspondía a una presión sistólica, aórtica, normal. Se considera que más que la presión es importante el flujo sanguíneo general y regional^{17,23,49}

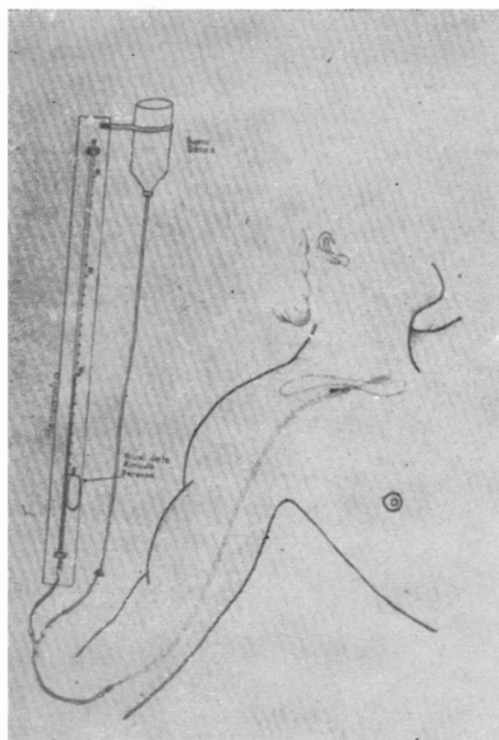


FIGURA 3.

2)- Presión Venosa Central.

Esta medición es sin duda alguna de las más importantes ayudas en la actualidad, sobre todo en los medios en donde no se dispone de ningún otro dispositivo y de valor indiscutible como guía en la restitución

ción de fluidos, en pacientes que tienen un déficit substancial y crítico de los mismos y que constituyen la mayor parte de los mismos, en los hospitales de emergencia^{26,30, 31,38,40,49,52}. (Fig. 3).

Para ello se debe disponer de catéteres largos estandarizados, de suficiente longitud para poderlos llevar hasta la aurícula derecha. Los sitios más comunes, dependiendo del estado de las venas son: las del pliegue del codo, la subclavia por vía infraclavicular²⁹, la supraclavicular, la yugular externa o la interna. Todas tienen sus peligros y lo recomendable es tratar de conocer todas las técnicas de canalización. La técnica de punción percutánea, de la subclavia, es la que usamos con más frecuencia, previa asepsia meticulosa de la piel. (Figs. 4, 5, 6 y 7).

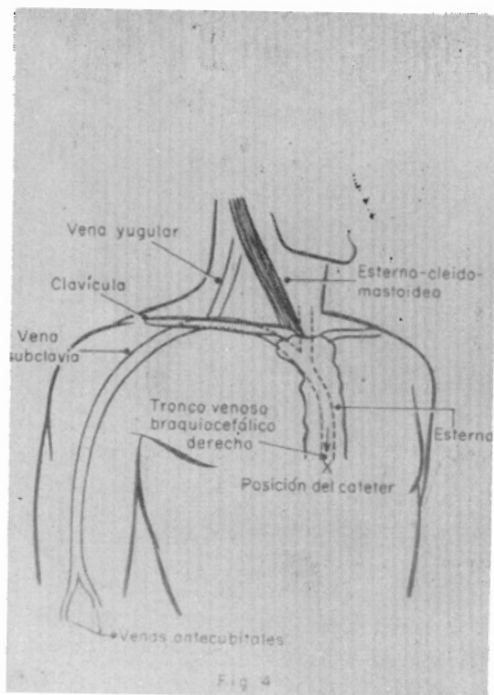


FIGURA 4.

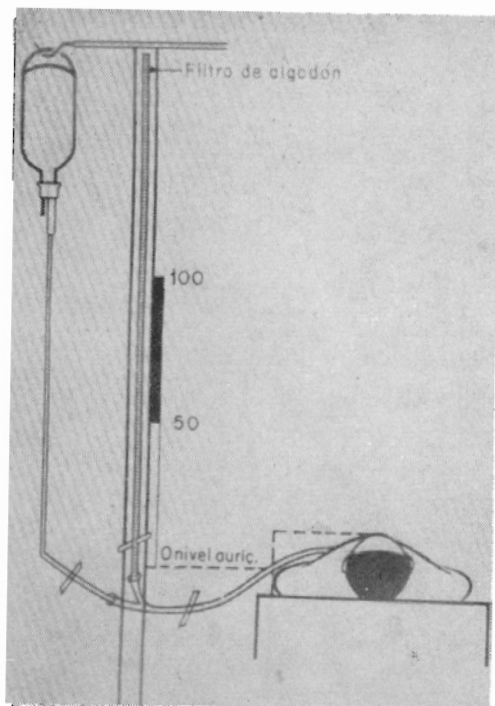


FIGURA 5.

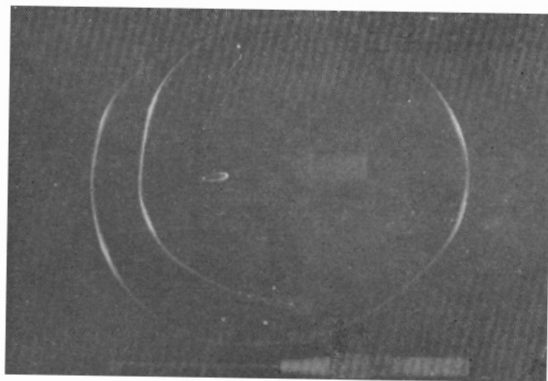


FIGURA 6.

El orificio de entrada del catéter debe tratarse como una herida quirúrgica, fijándolo como lo recomienda el doctor Weil, mediante una tela adhesiva de 3 ó 4 cms. por fuera del orificio de entrada y forman-

do un "mesenterio", que es la forma más segura de mantenerlo en su sitio; se cubre el orificio con pomada de antibiótico, se aplica una gasa estéril hendida que se fija también con tela adhesiva; la infraclavicular nos parece la más tolerada por los pacientes, ya que les deja libres los movimientos del cuello. Debe aspirarse para asegurar la salida fácil de la sangre, ya que por esa vía se deben tomar las muestras para el laboratorio y evitar las constantes punciones en estos enfermos que necesitan un muestreo frecuente. Ya instalado debidamente el catéter se deben seguir los siguientes requisitos indispensables para una medición correcta evitando a su vez una posible infección ⁵¹:

- a)- Las mediciones deben hacerse siempre al mismo nivel a la altura de la línea axilar media y llevar este punto al tripié, con un nivel y marcar el punto 0, si se varía la altura, las medidas serán falsas por que lo importante es hacia donde se mueve la columna de agua que hace de manómetro ^{16,49,52}.
- b)- Debe haber cifras basales de donde debe partir la observación.
- c)- Tener presente como dice Lillihei, lo importante no es una cifra *sino hacia dónde se dirige en el curso del tratamiento*.
- d)- No es una medida de volumen per se, ni de gasto cardiaco per se. Es la medida dinámica de volumen circulante efectivo o sea la relación entre el volumen sanguíneo que llega al ventrículo derecho y la capacidad del mismo para manejarlo.

- e)- La posición de la punta del catéter tiene que ser en el sitio apropiado, es decir, en las inmediaciones de la aurícula derecha, ya que las presiones son diferentes a las del ventrículo, este último será el sitio apropiado cuando se trata de embolia pulmonar, pero para los demás estados es suficiente la aurícula, pues de ella deben de tomarse las muestras para el hematocrito y la diferencia arterio-venosa de O₂.

La posición se puede precisar por medio de los Rayos X, mediante la inyección de material radio-opaco, pero cuando no se dispone de aparato portátil o el paciente,

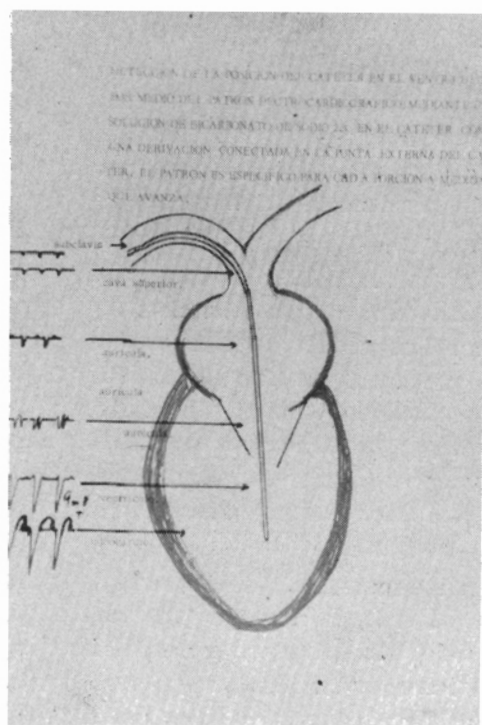


FIGURA 7.

como casi siempre sucede, no se puede movilizar, hay un método sencillo preconizado por el doctor Del Guercio²³, que consiste en el electrocardiograma intracavitario, instalando los electrodos en los cuatro miembros y el precordial colocado en la llave de tres vías, mediante la fijación a través de un pequeño artefacto de hule. Se introduce por el otro extremo de la llave, una solución de bicarbonato de sodio al 10%, 2 ó 3 cms., procurando que pase también hacia el electrodo precordial y comunicándolo con el catéter central. Debe de tener muy buena tierra, pues se reportan electrocuciones con el procedimiento por la falta de la misma. Se toma el trazo y con una copia de los patrones encontrados por estos autores²³, se precisa el sitio exacto, pues el patrón es diferente en la subclavia, en la cava superior, en la parte superior de la aurícula, la media y la inferior y el ventrículo, habiendo un patrón de contacto con el endocardio que es muy importante precisar para retirarlo un poco y evitar una lesión permanente del mismo. (Fig. 7).

Cuando no se dispone de ninguno de estos dispositivos debemos conformarnos con las oscilaciones de la columna de agua que se amplían con la inspiración profunda o con el esfuerzo, aunque en ocasiones el paciente puede no estar apto para hacerlo. La transmisión de la contracción sistólica auricular o ventricular nos indicará que el catéter está en un sitio alejado y las tomas serán erróneas.^{23,29,51}

La interpretación: si el catéter se ha llevado al sitio correcto, no importando qué vía se ha utilizado y con el nivel 0, las cifras de lectura, según Hardaway serán, de 0 a 6 cms. de agua como baja, de 6 a 12, como cifra normal y por arriba de 15 como una

cifra ya alta. Claro que puede haber una cifra aparentemente normal, frente a una hipovolemia franca indicando incompetencia del miocardio, aún para manejar muy poco volumen, es por ello que debe asociarse la medida de PVC a los demás parámetros; aunque para la reposición de fluidos lo más importante es correlacionarla con el gasto urinario. La sonda de Foley y el catéter central, son las dos primeras medidas que deben tomarse cuando se presenta un paciente en estado crítico no importa la causa. Cuando las cifras son bajas indica generalmente que hay un retorno venoso disminuido, ya sea por disminución del volumen circulante, por atrapamiento o venodilatación y cuando son altas por arriba de 15, pueden señalar una incapacidad del miocardio para manejar el volumen que le llega, ya sea por sobrecarga de líquidos o incapacidad del mismo para manejarla aún en presencia de un volumen normal o aun disminuido; por ello pensamos que la maniobra más importante y útil es la recomendada por Max Harry Weil^{49,57} que es la prueba de volumen y de capacidad del miocardio, que se debe hacer siempre que se inicia el manejo de estos pacientes y es la siguiente: una vez tomada la primera medición, pasar rápidamente 200 ml. de cualquier fluido (excepto sangre), en el lapso de 10 minutos, hacer la toma de PVC y si la elevación no es de más de 2 ó 3 cms de agua, pasar otros 200 cms rápidamente y volver a medir, generalmente con esto se obtiene una respuesta indicativa del trastorno fisiopatológico predominante; si baja, se está frente a una disminución del volumen, por lo que se pueden administrar los fluidos rápidamente hasta normalizar no solamente las cifras de PVC, sino los de más parámetros,

presión arterial, pulso, y sobre todo la cantidad de orina a través de la sonda. Debe tenerse presente que no siempre hay elevación de la PVC, concomitante a una insuficiencia ventricular izquierda y puede presentarse el edema agudo pulmonar, sin la elevación de ésta, por ello es que siempre se debe de estar auscultando el pulmón de estos pacientes y no confiarse nunca a un solo dato, esto ya ha sido estudiado por varios autores entre ellos Cohn²¹ en relación con las situaciones discrepantes entre el ventrículo derecho y el izquierdo, ya que la elevación de la presión de llenado diastólico ventricular final, es mucho mayor y más rápida y se presenta primero en el ventrículo izquierdo, que en el derecho, aunque en sus estudios Cohn encontró que en general ambas presiones siguen un gradiente paralelo; sin embargo en patologías francas, como la embolia pulmonar o padecimientos pulmonares la PVC se eleva antes y más que la presión diastólica del ventrículo izquierdo, siendo lo inverso en el caso de infarto al miocardio o en el choque cardiogénico; esto puede suceder sin patología previa cuando la infección, la intoxicación o la hipoxia, han producido suficiente deterioro del miocardio y el izquierdo que es el que tiene que trabajar con más fuerza y contra resistencia mucho más elevada y que aumenta aún más cuando hay vasoconstricción. Es por tanto, el primero en manifestar su insuficiencia y es por ello que Hardaway recomienda en los casos muy delicados, la introducción de un catéter en la pulmonar, (Swanz-Ganz) pues la elevación de la presión de la misma es concomitante a la elevación de la resistencia vascular pulmonar y va a ser la guía de la administración de fluidos o drogas. Lo mismo del Guercio¹⁹,

^{22,23}, recomienda el uso del densitómetro para obtener el gasto cardíaco y por medio de monogramas perfectamente establecidos, calcular el trabajo del miocardio, por sístole y por minuto y en relación con el peso corporal. En el Hospital Español, Villazón y Col.⁴⁷ hacen ya estos cálculos, ya que Del Guercio y Siegel han demostrado que en algunas ocasiones la función miocárdica está muy deteriorada sin que se manifieste por elevación de la PVC. Weil, dice, sin embargo, que la PVC es suficiente en la mayoría de los casos y nosotros tenemos la misma opinión, sobre todo en vista de que no se puede disponer de esos aparatos fácilmente.

Cuando después de la prueba, el ascenso es brusco por arriba de más 15, debe pensarse en una insuficiente contractilidad del miocardio y deben de usarse los agentes inotrópicos positivos como la digital o el isoproterenol, este último dependiendo de la frecuencia cardíaca, ya que es taquicardizante y puede producir arritmias, debiendo aplicarse con tomas frecuentes de electrocardiograma y una administración más cautelosa de líquidos, siempre y cuando haya déficit de volumen también, debiendo tener presente que tanto el déficit de volumen, como disminución de la efectividad de la contracción, pueden estar asociados, bien sea por una baja reserva del miocardio por patología previa o por una disfunción del miocardio ocasionada por el mismo déficit del volumen que produciendo una disminución del aporte de O₂, producida por la disminución del flujo coronario, ocasionada por la misma hipotensión y los trastornos metabólicos que se originan de los mismos, produciendo acidosis metabólica por falta de O₂ tisular, por la sepsis, o la intoxicación

que puede afectar seriamente la calidad de la contracción^{9,1516,19,45}.

Es por ello que los conceptos de Max Harry Weil⁴⁹ son tan importantes, ya que señala que la interpretación errónea más común es sobre el significado de los cambios de la presión venosa en relación con el volumen sanguíneo; la presión venosa central no es una medida de volumen, es una medida de la competencia del miocardio para aceptar los volúmenes que retornan al corazón. Sus estudios de laboratorio no han podido confirmar la relación entre el volumen plasmático y la presión venosa central, pues de hecho la función cardíaca está con frecuencia comprometida y la presión venosa central se eleva durante los estadios avanzados del choque hipovolémico. Después de la reposición del volumen, la presión venosa desciende frecuentemente, en vez de aumentar, al mejorarse la perfusión del miocardio.

3)—Diferencia arterio-venosa de oxígeno.

Esta es una de las mediciones a la que más importancia se le está dando en la actualidad, aunque ya Wilson⁵³ señala su importancia desde 1965, pues es la que da una idea de lo que está sucediendo a nivel tisular y que viene siendo la capacidad de captación de oxígeno, principal objetivo del gasto cardíaco. La medición se hace con facilidad gracias al brillante invento del doctor John Border, de Buffalo⁹ y que consiste en un pequeño Van Slyke volumétrico, consistente en dos jeringas y una llave de tres vías. Una jeringa de 10 cc y otra de tuberculina, a las que se hepariniza. La jeringa de tuberculina se llena con 1 cc de suero fisiológico o agua destilada, la jeringa de

10 cc que esté bien calibrada se llena con la sangre que se extraiga a través del catéter central, que debe estar colocado en el sitio apropiado o sea la aurícula derecha, ya que da una idea de la captación del O₂ en todo el organismo con excepción de las coronarias (lo más correcta es tomarla de la arteria pulmonar). Una vez extraída, se fijan las dos jeringas y por el extremo distal de la llave de tres vías y con una aguja hipodérmica, se extrae 1 cc de O₂ de cualquier fuente del mismo, se calibran ambas jeringas, se independiza el sistema pues es muy importante evitar cualquier movimiento del émbolo de la jeringa que tiene la sangre, se le dan pequeños movimientos de oscilación y se hacen lecturas sucesivas observándose como va descendiendo la columna de agua o suero fisiológico, después de 10 ó 15 minutos ya no hay descenso de la columna y se hace la lectura, las décimas que haya descendido se multiplican por 10 y se tienen los volúmenes por ciento de O₂ captados por la sangre desaturada que se ha tomado de la aurícula^{9,10}. (Fig. 8).

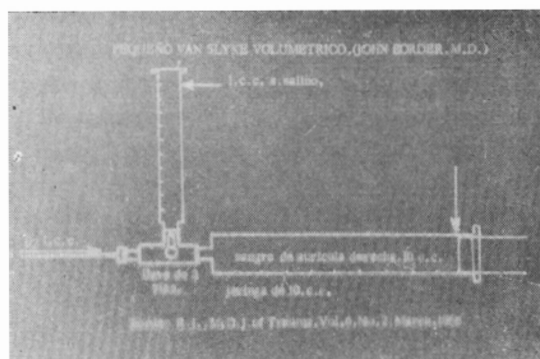


FIGURA 8.

La interpretación se deriva del conocimiento de que la sangre oxigenada que sale del ventrículo izquierdo (no importa el grado exacto de saturación) transporta el O₂ a

los tejidos y éstos captarán la cantidad de acuerdo a sus necesidades y la sangre desaturada llega al corazón derecho para iniciar el ciclo otra vez; normalmente la diferencia entre la sangre arterial y la venosa es de 4 a 5 volúmenes por ciento.

En los casos de estado de choque, producidos por hemorragia, trauma, quemaduras, infarto del miocardio, puede haber y es lo general, una mayor extracción de O_2 , por el volumen reducido concomitantemente a la caída del gasto cardiaco, ampliándose la diferencia arterio-venosa a 6, 7, 8, 9 vol. por ciento. Este es un dato importante del que se pueden derivar medidas terapéuticas, tendientes a la reposición inmediata del volumen circulante. Pero hay casos contrarios, en los que a pesar del estado de choque y asociados con hipovolemia, la diferencia arterio-venosa está reducida indicando una disminución de la captación de O_2 a nivel tisular y por lo tanto, la sangre que llega al corazón derecho llega con casi todo el O_2 , captando la sangre de la jeringa, solamente 1, 2 o quizá 3 vol. por ciento, lo que indica que hay un alto gasto cardiaco, pero que no cumple con su objetivo^{9,10}, debido a que la sangre circula por las anastomosis arterio-venosas, en las que hay menor resistencia y mayor velocidad de la circulación^{16,19,25,31,32S2B,44,49}, estos estados han sido llamados por Siegel y del Guercio "choque hiperdinámico"^{22,23,32,37,41,44,45} y es frecuente encontrarlos en los estados de choque asociados a sepsis y en la cirrosis hepática, indicando que el trastorno probablemente está a nivel celular, sin que se haya podido dilucidar realmente lo que a este nivel acontece, pues la falta de captación de oxígeno puede ser debida a imposibilidad de la mitocondria, por cambio de su función misma, o

imposibilidad de la entrega de O_2 , por desviación de la curva de la hemoglobina hacia la izquierda, ya sea por disminución de la PCO_2 , debido a la hiperventilación o por la falta del ácido 2, 3, fosfoglicérico, situación esta última que se agrava con la transfusión de sangre de banco.

Este trastorno en la microcirculación sugiere que la terapéutica más racional sea la que se oriente en disminuir la agregación celular, disminuyendo la viscosidad de la sangre^{3,411,27,31,S2A,36,38}, tal como con el uso de expansores del plasma de bajo peso molecular¹⁴ y el probable beneficio de los vasodilatadores^{31,8} o los corticoides en dosis masivas, preconizados por Lillihei⁸; Del Guercio opina que las únicas drogas que por el momento encuentra de mejores resultados, aunque se desconozca la manera como actúan, son los corticoides en dosis masivas y el glucagón de acción similar al isoproterenol, pero sin tan potente acción y sin peligro de arritmias.

4)—*Hematocrito Central y Periférico.*

Se utilizan tubos microcapilares, tomando muestras tanto del catéter central como de un oritejo o lóbulo de la oreja, se sella un extremo y se colocan en una centrífuga de alta velocidad, a los 5 minutos se tiene la lectura²⁴.

Los hematocritos seriados tienen un valor real (Eckenhoff) asociándose a los demás parámetros y al cuadro clínico, es una medida segura y confiable y sus fluctuaciones sugieren la cuantía de la pérdida o la reposición de la masa globular y aunque objetado por algunos autores⁴¹ pensamos que sí es de valiosa ayuda sobre todo cuando se han pasado fluidos, más que masa globular,

pues en esa forma nos adelantamos a la hemodilución fisiológica^{5,42}, que se inicia desde el momento de la hemorragia, pero que necesita por lo menos de 24 horas para reponer el volumen perdido; en una hora tenemos con la infusión de expansores del plasma y electrolitos una relación plasma/masa globular confiable para reponer esta última, con paquete globular. Recordando los estudios de Max Harry Weil; al estudiar la reserva de los diferentes órganos⁴⁰, mientras que la pérdida del 50% de la masa globular ordinariamente no compromete las funciones vitales, la pérdida del 35% del volumen plasmático es crítica debido a que la parte no celular de la sangre (el plasma) es esencial para sobrevivir⁴⁰. Muy importante es tener en cuenta que la sangre total de banco, fría, con hematocrito de 45 o más va a aumentar la viscosidad y a aumentar la resistencia periférica ya aumentada por el propio estado de choque y disminuida la velocidad de circulación^{14,27,36,38,50}, y lo que se necesita en el periodo agudo es precisamente lo contrario, disminuir la viscosidad, disminuir la resistencia y aumentar la velocidad de tránsito. También es importante hacer un comentario acerca de la medición del volumen plasmático y masa globular por medio de sustancias marcadas durante el estado crítico, pues no es una medición confiable debido al margen de error sobre todo si se hace una sola medición. Weil⁴⁰ en sus estudios ha encontrado que los errores no se pueden predecir ya que una sola muestra puede dar una diferencia hasta de 450 ml, aunque otros autores, Villazón, entre otros, ha encontrado utilidad en la medición del volumen en estos estados, claro que si se dispone del aparato apropiado y el técnico que pueda hacer las mediciones constantes,

es otro parámetro inestimable, pero como esto es lo difícil, hemos debido conformarnos con los parámetros que estamos describiendo.

Otro dato de extraordinaria importancia es la diferencia de gradientes entre el hematocrito central y el periférico^{24,41,47} que normalmente no debe ser mayor de 2 Vol. por ciento, por arriba de 3 vol. por ciento, se considera ya de significación y da una idea de la severidad del estado de choque, pues mientras mayor sea el periférico que el central indica, que hay estancamiento y agregación que puede significar el inicio del síndrome de coagulación intravascular diseminada, (Hardaway^{31,32}). En estos casos creemos de gran utilidad el empleo del dextran de bajo peso molecular, para prevenir sobre todo el impacto en órganos tan importantes como el riñón³, el pulmón (embolia pulmonar)⁴, el daño pulmonar^{6,7,20,34,36,43}. Correlacionado con los demás parámetros es un dato adicional que ayuda ventajosamente en su cuantificación objetiva, siendo una guía muy valiosa para el tratamiento.

5)—Gasto o débito urinario.

La instalación inmediata con todas las precauciones de asepsia de una sonda de Foley es fundamental, para el manejo de estos pacientes, debe ser simultánea a la cateterización, ya que es la única información inmediata de una de las más importantes áreas del organismo, la esplácnica, cuyos órganos son el blanco del impacto de los estados de baja perfusión tisular y que nos podrá permitir, cuando la diuresis es de menos de 25 ml por hora, hacer la diferencia entre hipovolemia, deshidratación, vaso-

constricción, etc. Con el control de la PVC, la administración rápida de líquidos o de manitol¹³ nos va a dar la información de si se trata de insuficiencia renal³, de hipovolemia o los efectos de la vasoconstricción. Algunos autores Bloch, Lillihei⁸ recomiendan el uso de bloqueadores alfa adrenérgicos (dibenzilina, regitina, clorpromazina) acompañadas de la administración de fluidos o isoproterenol^{9,25,31}, para poder propiciar una buena diuresis, que va a ser el punto importante, para liberar al organismo de la acidosis metabólica manifestada por la lactacidemia³⁷ que no va a mejorar con la simple administración de bicarbonato de sodio, condenada en la actualidad, sino que se mejora primero la perfusión tisular, que implica desde luego la mejor perfusión renal³¹.

En la actualidad este parámetro no solamente es útil en los casos anteriormente mencionados, sino que debe hacerse de rutina en el transoperatorio, pues permite junto con la PVC, la administración correcta de los fluidos⁴⁸.

6.—Frecuencia Respiratoria.

Cada día se le está dando más importancia a esta medición, ya que las aberraciones fisiológicas hemodinámicas repercuten invariablemente en la función pulmonar, además, con los conocimientos que se han adquirido en la actualidad, la corrección de los trastornos hemodinámicos es posible en casi todos los casos, pero no es paralela con la recuperación posterior del paciente, debido a que la hipotensión con su baja perfusión concomitante, va a ocasionar desde su inicio lesiones del alveolo que aunadas a la administración de líquidos sobre todo con elec-

trolitos, o expansores del plasma (que provocan la depleción de la albúmina, cuando se hace de una manera exagerada) y la sangre de Banco sin filtros adecuados van a llevar al paciente a una insuficiencia respiratoria progresiva irreversible^{1,6,7,10,22,28,65}. La frecuencia respiratoria es el primer signo que sufre modificaciones y da una idea de los factores compensadores o descompensadores¹⁰ y que desde luego está influida por el compromiso en el transporte de O₂, pero que puede enmascarse por la hiperventilación al tratar de mantener un pH en los límites normales al producir una alcalosis respiratoria compensadora disminuyendo el PCO₂, sin embargo este factor compensador, puede ser afectado por el uso de drogas depresoras previas, residuos de los anestésicos y relajantes musculares y que se manifiestan por inquietud y desasosiego de los pacientes a los que se aplican narcóticos y barbitúricos que van a agravar la situación.

La propia hiperventilación puede ser causa de la insuficiencia respiratoria, que se manifiesta por el aleteo nasal, taquipnea, el trabajo de los músculos accesorios de la respiración que aumentan el consumo de O₂ y aumentan la producción de CO₂, lo que produce más hipoxia y si no se toman medidas enérgicas (respirador mecánico), la asociación de la acidosis respiratoria a la acidosis metabólica es la etapa final del paciente^{1,10,56}. Es indispensable en estos casos la determinación de la PO₂ tanto en la sangre arterial como la concentración y pO₂ en el aire inspirado, más que la determinación de pCO₂, claro que si se dispone del aparato, tanto estas dos, mediciones como el pH deben hacerse simultáneamente antes y después sobre todo la determinación del

O₂, después de aplicar 15 minutos oxígeno con mascarilla 100% y determinar el grado de aumento de saturación y pO₂, para tener una idea de lo que está pasando en el alveolo y de la existencia de cortos-circuitos (Bergreen) para determinar qué porción del gasto cardiaco no se ventila, desaturando aún más la sangre que se oxigena, ya que la posición inmóvil, la hipotensión, va a producir zonas perfundidas y no ventiladas y zonas ventiladas no perfundidas, propiciándose las atelectasias que van a aumentar la hipoxemia ^{10,22,23}.

El edema intersticial es una nueva patología agregada que podríamos llamar iatrogénica, pues es debida al exceso de fluidos aunada al trastorno de la permeabilidad de la membrana capilar por el propio estado de baja perfusión y que no va a acompañarse de elevación de la PVC. Como signos clínicos presenta solamente la taquipnea y taquicardia, por ello es que la administración de los fluidos durante el estado crítico podríamos decir agudo, debe ir acompañado de la auscultación constante de los hemitórax y tomar placas radiográficas si esto es posible de una manera seriada.

Ashbaug ^{1,2}, señala la importancia extrema que tiene la insuficiencia respiratoria progresiva en el resultado final del paciente, pues señala que aún tratada en su principio, las probabilidades de éxito son muy reducidas y señala la importancia del gradiente de la presión parcial del oxígeno arterial, cuando el gradiente arterial no aumenta, sino al contrario, continúa bajando, el pronóstico es casi fatal; ahora bien, lo más importante es que han encontrado que la aplicación del ventilador con presión positiva intermitente puede empeorar la situación, en cambio lo fundamental es dar

presión positiva continua, manteniendo la presión expiratoria final entre 7 y 10 cms de agua, ya que en esa forma se impide que la presión negativa provoque más atelectasias por colapso de los alveolos, más cortos-circuitos, más hipoxemia, más trabajo y finalmente la muerte. Sus casos tratados con esta forma fueron mucho más favorables, la cantidad de O₂ debe regularse para tenerlo en la cantidad apropiada, ya que después de dos días puede haber efecto tóxico por el mismo.

Creemos que es indispensable para la aplicación correcta de un ventilador que deba ser acompañado del análisis de los gases, desgraciadamente cuando no se tiene el laboratorio a la mano debe hacerse empíricamente y así es como nosotros lo hemos tenido que aplicar guiados únicamente por el trabajo de los músculos accesorios, la taquipnea y la taquicardia y solamente la asistimos ya que es posible que haya menos perjuicios que con la respiración controlada sin el examen de los gases.

Una cosa que debe siempre tenerse presente, es que a estos enfermos debe estárseles moviendo, tenerlos semisentados, hacerles gimnasia respiratoria, pues uno de los factores que más deterioran es la posición supina e inmóvil.

7)—Temperaturas.

La toma de la temperatura en el paciente crítico es en la actualidad una medición de gran importancia, ya que nos da una idea de la circulación periférica, el grado de vasoconstricción, pero lo más importante es el gradiente de temperaturas. Gracias a los estudios de Weil y Joly³³ en el cual encontraron una correlación entre el gasto car-

diaco y la temperatura del ортежо del pie de valor diagnóstico y pronóstico: Mientras más bajo el gasto cardíaco, más baja la temperatura del ортежо y los pacientes en los cuales fue descendiendo a pesar del tratamiento, murieron. De manera que es un dato más útil, pues para el que no dispone de densitómetro, tiene un medio más de saber a grosso modo cómo está el gasto cardíaco. Lo mejor es disponer de termómetro electrónico para las tomas de temperatura rectal, deltoidea, parte externa del muslo, ортежо del pie y del medio ambiente. Nosotros tomamos la oral, axilar y entre los dedos del pie, ello ayuda a determinar la presencia de bajo gasto cardíaco, y propicia la aplicación de fluidos y vasodilatadores.

8)—*Frecuencia Cardíaca.*

La frecuencia cardíaca es un parámetro muy importante, pero que puede interpretarse erróneamente, la taquicardia representa un signo compensador; en la hipovolemia, en la hipoxia, en la hipercapnia o en cualquier causa que estimule la producción de catecolaminas, sobre todo epinefrina, pero no debe confundirse con la insuficiencia cardíaca y administrar digital como se suele hacer, ya que la digital no corrige ni la hipovolemia ni la hipoxemia, es un fenómeno compensador que debe respetarse. Creemos que más importante que la taquicardia es la bradicardia, pues ella sí es el signo previo al paro cardíaco, el estado final de la hipoxia va acompañado generalmente de bradicardia, debe administrarse inmediatamente oxígeno, isoproterenol y corregir simultáneamente los problemas de volumen o ventilación. La correlación que hace Shu-

bin⁴⁰ en el pronóstico de la severidad del choque, posterior al infarto del miocardio en relación con la frecuencia cardíaca, ésta tiene un valor promedio del 66% de predicción en la sobrevivencia, siendo menor, en 56% la presión arterial, y el más útil, el tiempo medio de circulación que da el 76%.

Queremos hacer mención, pues nos parece de primordial importancia en el manejo de estos pacientes, seguir los principios señalados de una manera tan brillante por el doctor Max Harry Weil⁵⁷ y son los señalados por su trabajo magistral "EL VIB (VIP)" en el manejo a la cabecera del paciente en estado de choque y que se refieren a estas siglas: VENTILACION, INFUSION Y BOMBA, posteriormente F y C, es decir, Farmacología y Cirugía.

El primer paso es procurarle al paciente una *ventilación adecuada*; el segundo y tercero son simultáneos, requiriendo del catéter central y de la sonda de Foley, para hacer la medición de la PVC e iniciar la administración rápida de 200 ml en 10 minutos siempre y cuando la primera medición no dé cifras muy altas, más de 20 cms de agua, la prueba de esta infusión va a darnos la información de la competencia cardíaca; si asciende rápidamente, estamos frente a insuficiencia del miocardio y debe digitalizarse aún con hipovolemia, si estando alta, inicia su descenso o baja y no asciende, nos indica que estamos frente a probable hipovolemia; se hará otra prueba de 200 cc y se medirá la PVC, si continúa descendiendo es que estamos frente a una hipovolemia real, si asciende más de 10 cms indica que el miocardio no puede manejar los volúmenes que le llegan. En muchas ocasiones desciende debido a que la propia hipovolemia, ha disminuido la presión de

perfusión coronariana y el miocardio hipóxico es insuficiente, la administración del fluido (glucosa al 5% ó 10%, Ringer Lactado), mejorando la perfusión al mejorar el flujo, mejora la contractilidad y el miocardio insuficiente recupera su energía y deberán administrarse los fluidos que se requieran; cuando se eleva rápidamente, debemos reducir los fluidos y digitalizar al paciente, pues aún con hipovolemia sobre todo en sujetos con patología, como la edad avanzada, padecimientos pulmonares crónicos, la sepsis, las drogas antiadrenérgicas (rawolfia) limitan los factores compensadores y el miocardio está indefenso a la agresión.

Muchos pacientes en franca oliguria con esta simple prueba, inician su función renal y en la actualidad no tenemos necesidad inclusive del uso del manitol, que usamos mucho en épocas anteriores.

Creemos que esta prueba es fundamental, pues el punto donde se debe partir para el manejo posterior del paciente, es éste. Finalmente, cuando las anomalías hemodinámicas no alcanzan su corrección, deben usarse las drogas, (digital, isoproterenol, vasodilatadores, corticoides en dosis masivas y antibióticos) en la actualidad Wilson y otros recomiendan dosis masivas de corticoides (succinato de metilprednisolona 30 mg x k) al inicio del tratamiento y finalmente la cirugía pronta y oportuna, es de importancia primordial en el éxito que se pueda obtener en el manejo de estos pacientes.

Sí creemos que se requiere de médicos que tengan interés y devoción en el manejo del enfermo y que se debe estar a su lado todo el tiempo necesario; como dice Hard-

way: "No se pueden escribir órdenes y después irse". La pluralidad de médicos y de opiniones, no alcanza el éxito deseado ni para el enfermo ni para los médicos, pues casi siempre ignoran los resultados del tratamiento que han instituido y los datos que se recogen no pueden tener valor pues al no existir el criterio para el manejo y para la interpretación, todos los resultados que se obtienen son confusos y erróneos".

Para concluir, creemos que una área de cuidados de estos pacientes requiere el densitómetro sobre todo para los casos muy difíciles, con el objeto de determinar: gasto e índice cardiaco, trabajo y volumen de eyección, trabajo del ventrículo, volúmenes centrales, tiempo de tránsito (importantísimo), y la introducción del catéter (Swan-Ganz) a la arteria pulmonar para tomar la presión de la misma. Ya que el gasto cardiaco per se, no da idea, si está cumpliendo con su finalidad, no es indispensable el uso del densitómetro para su medición. Las medidas indirectas que hemos esbozado nos parecen suficientes. Tampoco dispusimos en nuestro estudio del aparato medidor de gases, que creemos es más necesario, sobre todo cuando hay problemas ventilatorios. Sin embargo, con estas limitaciones, presentamos lo que nos fue permisible hacer, durante esta etapa que ha sido de gran enseñanza y que creemos de ayuda inestimable para el manejo de los pacientes en estado crítico.

BIBLIOGRAFIA

1. Ashbaug, D.G., Bigelow, D.F., M.D., Petti, D. T., M.D., Levine E.B., M.D. Acute Respiratory Distress in Adults The Lancet. Sat. 12, Aug. 1967, pp. 319-323.

2. Ashbaug, D.G., M.D., Petty, T., M.D., Bigelow, D.B., M.D., Harris, T.M., M.D.: Continuous Positive Pressure Breathing (CPPB) in Adult Respiratory Distress Syndrome. *J. Of Thorac & Cardiovasc. Surg.*, Vol. 57, No. 1, Jan. 1969, pp. 31-39.
3. Atik, M., M.D.: Acute Renal Failure. A Preventable Complication. *J. of Trauma*, Vol. 6, 1966, pp. 701-714.
4. Atik, M., M.D., Hanson, B., M.D., Isla, M.D., Harkess, J.W., M.D.: Pulmonar y Embolism. A Preventable Complication. *The American Surgeon*. Vol. 34, No. 12, Dic. 1968, pp. 888-894.
5. Baue, D.A., M.D., Tragus, T.E., M.D.: Hemodynamics and Metabolic effects of Ringer's Lactate Solution in Hemorrhagic Shock. *Ann. of Sur.* Vol. 166, No. 1, Jul. 1967, pp.29-38.
6. Berry, E.R., M.D., Lanislow, A. Ch., M.D.: Clinical manifestations and Treatment of Congestive Atelectasis. *Arch. of Surg.* Vol. 87, Jul. 1966, pp. 153-167.
7. Blaisdell, F. W., M.D., F.A.C.S., Lim, R.C., Jr, M.D., Stallone, R.J., M.D.: The Mechanism of Pulmonary Damage, Following Shock, *Surg. Gyn. & Obstet.* Jan. 1970. Vol. 130, No. 1, pp. 15-22.
8. Bloch, H.J., M.D., Dietzman, H.R., Pierce, H. Ch., M.D., Lillihei, C.R., M.D.: Theorics of the production of shock. *Brit. J. of Anaesth.* Vol. 38, No. 4, Appl. 1966, pp. 235-247.
9. Border, R.J., M.D., Gallo, E.M., M.D.: Alterations in Cardiovascular and Pulmonary Physiology in the Severely Stressed Patient; A rational plan for managemement of hypotension. *J. of Trauma*, Vol. 6, No. 2, March, 1966, pp. 176-193.
10. Border, R.J., M.D., Tibbets, C.J., M.D., Schenk, G.W., M.D.: Hypoxic Hyperventilation and acute respiratory failure in the severely stressed patient: masive Pulmonary arterio-venous shunt. *Surgery*, Vol. 64, No. 4, 1968, pp. 710-720.
11. Burch, G.E., M.D., De Pasquale, N.P., M.D.: Hematocrit, Viscosity, and coronary blood flow, *Dis. of the Chest*. Vol. 48, No. 3, Sept. 1965, pp. 225-232.
12. Cabill, M.H., M.D., Jouasset Streider D., M.D., Lung Function in Shock. *Am. J. of Surg.* Vol. 110, Sep. 1965, pp. 324-329.
13. Camishion, C.R., Fishman, H.N., M.D.: Effect of Manitol on Renal Blood flow and Cardiac output in hemorrhagic shock. *Circulation*. Vol. 29, Ap. 1964, pp. 130-134.
14. Carey, J.S., M.D., Woodward, N.W., M.D., Tao Yao S., M.D., Shoemaker, W.C., M.D.: Comparison of Hemodynamic Responses to whole blood and plasma expanders in clinical traumatic shock. *Surg. Gyn. & Obstet.* Vol. 121, No. Ov. 1965, pp. 1059-1056.
15. Clowes, A.H.G., M.D., Del Guercio, R.I.M., M.D.: The Cardiac output in Response to Surgical Trauma, *Arch. Surg.* Vol. 81, Aug. 1960, pp. 212-222.
16. Cohn, N.J., M.D., Luria, H.M., M.D.: Studies in Clinical Shock and Hypotension. The Value of Vedside Hemodynamic Observations. *J.A. M.A.*, Vol. 190, No. 10. Dec. 1964, pp. 113-117.
17. Cohn, N.J., M.D.: Blood Pressure Measurements in Shock, Mechanism of Innacuracy in Auscultatory and Palpitatory Methods, *J.A.M. A.*, Vol. 199, No. 13, Mar. 1967, pp. 118-122.
18. Cohn, N.J., M.D., Greenspan, M.D., Del Guercio, R.L.M., M.D.: Arteriovenous Shunting in high Cardiac Output Syndrome Shock. *Surg. Gyn. & Obstet.* Vol. 127, No. 2, Aug. 1968, pp. 282.
19. Cook, W.A., M.D., Webb, W.R., M.D.: Pulmonary Changes in Hemorragis Shock Surgery. Vol. 64, No. 1, Jul. 1968, pp. 85-94.
20. Cohn, J.N., M.D., Tristani, F., M.D., Khatry, I.M., M.D.: Studies in Clinical Shock and Hypotension. VI. Relationship between left an Right Ventricular Function. *The J. of Clin. Invest.* Vol. 48, No. 4, 1969, pp. 2008-2017.
21. Del Guercio, R.M.L., M.D., Cohn, D.J., M.D.: Pulmonary Arterio-Venous Shunting in Clinical Septic Shock. *Proc. 3er. Inter. Conf. Hynerbaric Med. Pub. 1404. Nat. Ac. Scienc. Nat. Reser. Council, Washington, D.C. 1966*, pp. 337-342.
22. Del Guercio, R.M.L., M.D., Cohn, N.J., M.D.: Pulmonary Embolism and Shock Physiologic Basis of Bedside Screening Test. *J.A.M.A.*, Vol. 196, No. 9, May. 1966, pp. 71-76.
23. Dity, B.D., M.D., Weil, M.H., M.D.: Comparison of the Microcirculatory and Central Hematocrit as a Measure of Circulatory Shock. *Surg. Ginec. & Obstet.* June 1967, Vol. 124, pp. 1263-1266.
24. Duff, J.H., M.D., Scott, H.M., M.D.: The Diagnosis and Treatment of Shock in Man. Based in Hemodynamic and Metabolic Measure, ents. *The J. of Trauma*. Vol. 6, No. 2, Mar. 1966, pp. 145-154.
25. Eastridge, E. CH., M.D., Huges, A.F., M.D.: Central Venous Pressure Monitoring. A useful guide in The Managemement of Shock. *Am. J. of Surg.* Vol. 114, Nov. 1967, pp. 648-653.
26. Gelin Lars-Erik, M.D.: Disturbance of flow proprieties of blood and its counteraction in surgery. *Act. Quir. Scand.* 122:287-293, 1961.
27. Gómez, C.A., M.D., Lieutenant, Col., M.D.: Pulmonary Insufficiency in nonthracid Thoracic Trauma. *The J. of Trauma*, Vol. 8, No. 5. pp. 656-665, 1968.
28. Guide, E.R., M.D.: Percutaneous sub-clavian catheterization of the right heart and pulmonary artery. *A. Heart. J.*, Oct. 1963, pp. 481-485.

29. Hallin, W.R., M.D.: Continous venous pressure monitoring as a guide to fluid administration in the hypotensive patient. *Am. J. of Surg.* Vol. 106, Aug. 1963, pp. 164-172.
30. Hardaway, R.M., M.D. Col.: Clinical management of shock. *Surgical and Medical Ed.* 1968, Ch. Thomas, pg. Cap. 71158-172, Cap. 11 (303-314, Cap. 13) (342-356) Cap. 14 (367-89) cp. 15 (390-421).
31. Hardaway, M.R., Col. M.D., James, M.P., Captain, M.D. Vest. R.M.C.U.S.A.R. Anderson W. R., M.D. USAR, Brenderberg E.C Capt. INC., USAR. Intensive studie, and treatment of shock in man. *JAMA*, Vol. 199, No. 11, March 13, 1967, pp. 115-126.
32. Toly, R.H., M.D., Weil, M.H., M.D.: Temperature of the great toe as and indication of severity of shock. *Circulation*, Vol. 34, Jan. 1969, pp. 131-138.
33. Mc. Lean, A.P.A., M.D., F.R.C.S., Duff, L.L.J., M.D., F.R.C.S. Mc. Lean, D.L., M.D., F.R.C.S.: The lesions associated with septic shock. *Th. J. of Trauma*, Vol. 8, No. 5, 1968, pp. 891-898.
34. Martin, M.A., Jr., M.D., Hackel, B.C., M.D.: An Electron microscopy study of the progression of myocardial lesions in the dog after hemorrhagic shock. *Lab. Invest* Vol. 15, No. 1, Part. 2, pp. 243.
35. Merrill, E.W., M.D., Guliland, E.R., M.D., Cokeley, G.M., M.D., Shin, H.M.D., Britten, A., M.D., Wells, E.R., M.D.: Rheology of blood and flow in the microcirculation. *J. App. Physiol*, 18 (2), 255-260, 1963.
36. Peretz, I.D., M.D., Macgregor, M.D.: Lacticacidosis a clinically significant aspect of shock. *Canad. Med. Ass. J.*, March. 14, 1964, Vol. 90, pp. 673-675.
37. Replogle, R.L., M.D., Meislman, J.H., M.D., Merrill, W.E., M.D.: Clinical Implication of blood rheology studies. *Circulation*. Vol. 36, pp. 148-160. 1967.
38. Rodríguez de la Fuente, F., Dr. Arévalo, R.J., Dr.: Importancia de la Medición de la Presión Venosa Central en Cirugía. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* Vol. 24, No. 144, pp. 365-375. Oct. 1968.
39. Rodríguez de la Fuente, F. Dr., Arévalo, R.J. Dr., Souza Riley, R., Dr., Nassar, M. Dr., Gómez, M. Dr.: Importancia de la Presión Venosa Central en el pre, trans y post-operatorio. *Rev. Mex. Anest.*, Vol. 15, No. 85, Jul. Ago., 1966.
40. Rodríguez y de la Fuente, F. Dr., Arévalo, R.J. Dr.: Algunas Características Hemodinámicas en los aspectos de Choque, Revisión de 13 casos. *Gin. y Obst. de México*. Vol. 26, Oct. 1969, pp. 493-511.
41. Roth, E.M., M.D., Lan. L.C., M.D., Maloney, J.V., M.D.: Ringer's Lactate Solution and extracellular fluid volume in the surgical patient Sealy. A Critical Analysis. *Ann. of Surg.* Vol. 169, No. 2, Feb. 1969, pp. 149-163.
42. Sealy, C.W., M.D., Ogino, S.H., M.D.: Functional and Structural changes in the lung in hemorrhagic shock in man. *Gynec. Obst. Vol.* 122 Ap. 1966, pp. 754-760.
43. Shoemaker, C.W., M.D., Printen, J.K., M.D.: Hemodynamic Measurement in various types of clinical shock. *Arc. of Surg.* Vol. 93, Jul. 1966. pp. 189-195.
44. Siegel, H.L., M.D., Greenspan, M., M.D., Del Guercio, L.R.M., M.D.: Abnormal tone, Defective oxygen transport and myocardial failure in human septic shock. *Ann of Surg.* Vol. 165, No. 4, April, 1967, pp. 504-517.
45. Villazón, S.A., Dr.: Bases Fisiológicas del Estado de Choque. *Rev. Mex. de Anest.* No. Extraordinario, 1969, Junio, pp. 3-15.
46. Villazón, S.A., Dr., Guevara, M., Dr.: Sistematización del Estudio del Paciente en Estado de Choque. *Cir. y Ciruj.* Vol. 137, pp. 239. 1969.
47. Weil, M.H., M.D.: A new look to the critically ill. *Hosp. Pract.* Vol. 2, No. 1, Jan. 1967.
48. Weil, M.H., M.D., (moderator). *Circulatory Shock: A symposium on advance in understanding of mechanisms and treatment.* The J. of Trauma, Vol. 9, No. 1, 1969, pp. 140-156.
49. Well, S.M., M.D., Merrill, E.W., M.D.: Influence of flow properties of blood upon the viscosity-hematocrit relation hip J. of Clin. Invest. Vol. 41, No. 8, 1962, pp. 1591.
50. Wilmore, D.W., M.D., Dudrik, S.J., M.D.: Safe long-term catheterization. *Arch. of Surg.* Vol. 98, pp. 256-258.
51. Wilson, J.N., M.D., M.D., Grow, J.B., M.D., Demong, C.V., M.D., Prevedel, AE, MD, Owens, J., M.D.: Central Venous Pressure in optimal blood volume maintenance. *Arch. of Surg.* 85: 562-1962.
52. Wilson, J.N., M.D.: Rational Approach to management of clinical shock Utilizing Ligh-relexión oximetry and central venous pressure monitoring. *Arch. of Surg.* Vol. 91, July, 1965, pp. 92-129.
53. Wilson, F.R., M.D., Asunción, A.M., M.D., Walt, J.A., M.D.: Clinical Respiratory failure after shock of trauma, *Surgery*, Vol. 98, Ap. 1969, pp. 539-550.
54. Weil, M.H., M.D., Shubin, H.M.D.: The VIP., approach to bedside management of shock. *JAMA*, Jan. 13, 1969, Vol. 207, No. 2, pp. 337-340.