

EZEQUIEL RAMÍREZ S.\*

SHOCK  
EN  
OBSTETRICIA

EN EL AMPLIO CAMPO de la Patología Obstétrica, el *shock* es de constante presentación y del reconocimiento de su existencia y la aplicación oportuna de los lineamientos terapéuticos, basados en los cambios fisiopatológicos demostrados en experiencias en animales<sup>4, 11, 13, 14, 32, 33</sup>, salas de autopsia<sup>25</sup> y en estudios clínicos<sup>23, 24, 25</sup>, depende la vida del paciente y en un gran número de casos del producto de la concepción.

Este cuadro clínico es común de muchos padecimientos de la gestación por lo que toda persona dedicada a nuestra especialidad debe conocer con amplitud sus particularidades y diferencias anatomoclínicas, pues en ocasiones se aplican tratamientos adecuados a un tipo de *shock* que, para el que la enferma presenta, no solamente está contraindicado sino que es perjudicial y en ocasiones fatal. Es importante poner en claro algunas facetas de esta grave entidad nosológica que basada principalmente en estudios experimentales o en pocos casos clínicos se encuentran en la literatura del tema.

En el *shock* obstétrico, como en cualquier otro, existe imposibilidad para mantener un volumen minuto adecuado de sangre que cubra las necesidades de los tejidos lo cual sucede en términos generales en la insuficiencia aguda del retorno venoso al corazón, en insuficiencias agudas del vaciamiento cardíaco y en las insuficientes repleciones del corazón en que es denominador común un insuficiente gasto cardíaco, lo cual ha sido demostrado por medio del cateterismo por Cournaud y colaboradores y es el responsable de algunos de los síntomas iniciales como la confusión mental y física, la disminución de la temperatura corporal, la taquicardia y el aumento de las resistencias periféricas. Estas oponen a un menor

---

\* Jefe de los Servicios de Ginecología y Obstetricia del Hospital de Gineco-Obstetricia Número 1 del I. M. S. S.

volumen sanguíneo un menor calibre para facilitar transporte de oxígeno a los tejidos gracias a la acción del sistema nervioso simpático y a las catecolaminas que Lillehei y Rosemberg han encontrado aumentadas en el shock y su liberación se explica porque al disminuir el volumen sanguíneo se efectúa estimulación de barorreceptores del seno carotídeo y arco aórtico. Con ello sufren más los órganos periféricos como el riñón en que existe vasoconstricción<sup>12, 11, 18</sup>, que aumenta a medida que el shock progresa llegando a producir necrosis tubular que se traduce en oliguria y anuria que alteran considerablemente el balance electrolítico, pH, y composición química sanguínea. El hígado sufre lesiones de necrosis centro lobulillar<sup>25</sup>, con lo que se forma una barrera a la sangre porta y disminuye su paso a la cava inferior; llega menos sangre al corazón derecho que reduce el rendimiento cardíaco y se forma un círculo vicioso. Además se alteran algunas funciones hepáticas como la gluconeogénica con depresión del glucógeno hepático y muscular, y aceleración de la glucólisis anaeróbica con producción de ácido láctico y pirúvico en cantidades crecientes.

Existe hipoketonemia progresiva por deficiente producción de cuerpos cetónicos debido a pobre oxidación de ácidos grasos o a utilización exagerada de los mismos en tejidos periféricos. El aumento del nitrógeno total no protéico se explica por la disminución de la capacidad del hígado para desaminar aminoácidos y su mayor liberación por los tejidos dañados<sup>12</sup>.

Por la pobre oxigenación tisular el  $\text{CO}_2$  es deficientemente transportado a los alvéolos pulmonares para su liberación en la respiración, lo que incrementa progresivamente su retención y la tensión parcial aumenta por arriba de 40 milímetros de mercurio, se libera ácido carbónico en la sangre y se presenta acidosis respiratoria<sup>12</sup>.

En el territorio arteriolar se pierde líquido hacia el espacio intersticial con intercambio de Na y K en la célula, con hemoconcentración y mayor reducción del volumen sanguíneo circulante, aumenta la hipoxia tisular y la sobrecarga de catabolitos, hay menor volumen de sangre que retorna al corazón y progresa el descenso del gasto cardíaco<sup>12, 18</sup>.

El cerebro recibe el beneficio de la vasoconstricción por la pobreza de invasión motora en sus vasos al llegarle una mayor cantidad de oxígeno, pero al continuar el *shock* sufre los cambios de la composición química de la sangre y en estadios irreversibles, en que las resistencias disminuyen y aumenta el tiempo de circulación con un estado refractario

a la acción presora de las catecolaminas por hipercapnea, hiponatremia, hipocalcemia y acidosis, sufre también hipoxia severa.

A todos estos cambios fisiopatológicos está expuesta la mujer embarazada y probablemente en grado mayor por las condiciones especiales del útero gestante, ya que desde la más temprana edad del embarazo existe un aumento considerable del flujo sanguíneo pélvico lo que condiciona hemorragias espectaculares.

En muchas ocasiones el *shock* de la paciente está explicado ampliamente por la copiosa pérdida sanguínea como sucede en algunos casos de aborto, placenta previa, embarazo molar, inercia uterina post-parto y subinvolución del sitio placentario, y en ellos es medida obligada transfundir la sangre lo más rápida y pronto posible, pero si la enferma es vista por primera vez tiempo después de la caída de la tensión arterial, a la reposición sanguínea adecuada debe agregarse un volumen mayor, pues solo así pueden nivelarse las cifras tensionales y el volumen circulante, probablemente debido a los cambios fisiopatológicos antes enunciados y fundamentalmente a los cardiovasculares centrales y periféricos. Rosemberg, Lillehei, Longerbeam y Scott lo demostraron con 76 perros retransfundidos con su propia sangre después de 2 horas de *shock*, al encontrar una disminución de 26% (más o menos 10% estadísticamente) en el volumen del plasma<sup>13, 14, 15, 16</sup>.

Con la caída del volumen sanguíneo minuto del corazón izquierdo, se produce una notable disminución de la oxigenación del miocardio debido a un menor gasto coronario que se traduce en hipoxia. Esta ha sido demostrada por multitud de investigadores midiendo las cantidades de oxígeno en la sangre de ingreso y salida de estos vasos, pero también por el aumento que existe de la relación lactato-piruvato de la sangre venosa y arterial que revelan el potencial de oxidación del músculo cardíaco o bien por un aumento de las cifras absolutas de lactatos y piruvatos, aunque la fosforilación anaeróbica, importante fuente de energía para una oxidación celular activa, trate de neutralizar los efectos perjudiciales de la anoxia. Se destruyen coenzimas y compuestos indispensables para resíntesis del trifosfato de adenosina que cae rápidamente igual que otros factores como la fosfocreatina que por desfosforilación produce fosfatos y fósforo inorgánico. El glucógeno, igual que el ATP, cae con rapidez<sup>17</sup>. Estas observaciones y el aumento de la presión intraventricular efectiva con caída de la tensión arterial, el aumento del tamaño sistólico y diastólico del corazón y la disminución de su poder expulsivo, hacen aceptar como premisa importante el sostener una circu-

ción coronaria adecuada en los estados de *shock* para prevenir el desfallecimiento cardíaco irreversible.

En otros casos al cuadro hemorrágico se suma un factor de irritación peritoneal y ruptura visceral como en el embarazo tubario roto en que la laparotomía demuestra que existe un pequeño hemoperitoneo que no explica el *shock* de la enferma. Igual sucede en la ruptura uterina, perforación uterina, ruptura de varicosidades uterinas u ováricas y en la inversión del útero, en las que aun cuando el reemplazo del volumen circulante sea adecuado, la corrección quirúrgica rápida del accidente es la que resuelve el problema.

En las enfermas con antecedentes de poco o nulo sangrado genital y realización de maniobras criminales intrauterinas, infección severa con ataque al estado general o ruptura prematura de membranas, que presentan descenso progresivo de las cifras de tensión arterial hasta menos de 60 milímetros de mercurio en la sistólica, taquicardia, taquisfigmia, estado de la conciencia, piel y mucosas normales al principio sin revelar la gravedad de la paciente y más tarde estado soporoso e inconciencia, piel fría, y sudorosa, mucosas pálidas y oliguria o anuria, han llegado al estado de *shock* bacterémico<sup>11, 15, 18, 24, 25, 33</sup>.

En la infección grave el desfallecimiento cardíaco es una mortal complicación producida por gérmenes gram negativos, bacterias gram positivas, virus y rickettsias. Las primeras son las más comunes, de gérmenes que viven habitualmente en el tracto digestivo y fuera de él tienen poca virulencia patógena, pero en tejidos dañados o traumatizados genitourinarios y en enfermas con resistencias sistémicas débiles pasa a la sangre un antígeno somático con peso molecular grande de un hipocarbhidrato o lipopolisacárido conocido como endotoxina, que ha sido reconocida en *Brucella Mellitensis*, *Salmonella Tiphimurium*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Aerobacter aerogenes*, *Proteus Vulgaris* y en la gran mayoría gram negativas<sup>11, 18, 24, 25, 32, 33</sup>. Al inyectarse al perro cae en *shock*, igual en cuadro clínico y anatomopatológico al que se presenta en el humano. Existe una caída de la tensión arterial sin hemorragia que la explique precedida por fiebre y calosfrío. En el sistema Porta, aumenta la presión que revela estancamiento sanguíneo, con congestión severa de la circulación mesentérica, esplácnica y hepática que produce pequeñas áreas de hemorragia. En el sistema venoso cava la presión cae por disminución de sangre al corazón derecho y consiguiente disminución del rendimiento cardíaco y caída de la tensión arterial. Aumentan las resistencias periféricas por vasoconstrucción y si tomamos en

cuenta que los requerimientos de oxígeno de los tejidos son mayores por la fiebre, hiperventilación, etc. y el rendimiento cardíaco es menor<sup>2a</sup>, el *shock* es severo. Existe además acidosis metabólica por disminución del pH y acidosis respiratoria por aumento de la tensión de CO<sub>2</sub> y disminución de la concentración de bicarbonato y del poder de combinación del bióxido de carbono y aumentan los ácidos pirúvico, láctico, fosfórico y carbónico.

Los territorios periféricos sufren vasoconstricción principalmente en el riñón, donde disminuye el filtrado glomerular por reducción de flujo sanguíneo y se presenta oliguria o anuria con necrosis tubular y más rara cortical. En el corazón también disminuye el flujo coronario y se hallan áreas de hemorragia subendocárdica y en ocasiones lesiones de isquemia.

Todos estos fenómenos extraídos de la experimentación animal tienen como base fundamental la reducción demostrada de volumen circulante por la arteria mesentérica superior y la necrosis de la mucosa intestinal que facilita la absorción de sustancias tóxicas de su interior y de endotoxina de gram negativas, lo que agrava el cuadro inicial y cierra un círculo vicioso de extrema gravedad. Pero no es posible transpolar íntegramente los resultados de experiencias en el animal al humano y en 24 casos de autopsia estudiados exhaustivamente en nuestro servicio, no fue posible demostrar en ninguno las lesiones intestinales constantes de los perros de las experiencias de Lillehei, Rosemberg, Fine y MacLean<sup>4, 13, 14, 17</sup>, lo que nos hace pensar en una fisiopatología diferente en el humano.

Weill M. H.<sup>33, 34, 35, 36</sup>, MacLean, M. D.<sup>15, 16, 17</sup> y Spink W. M.<sup>31, 32</sup>, han demostrado en forma evidente que el hecho funcional preponderante en el perro es la disminución del regreso sanguíneo venoso al corazón derecho, con aumento de presión en el territorio porta; no es posible aceptar la contracción venosa intrahepática<sup>16</sup> como responsable única de la captación venosa, ni la disminución del flujo arterial mesentérico como etiológico de la mayor producción de endotoxina que agravaría el cuadro inicial, pues si bien la "limpieza" de flora bacteriana intestinal con neomicina, cloranfenicol y sulfasuccidina realizada por Fine<sup>4</sup> en perros, aumenta la resistencia del animal a iguales dosis de endotoxina. La evisceración<sup>33</sup> o la fístula de Eck<sup>17</sup> no defiende al perro del desarrollo del *shock*. Además Gilbert R. T.<sup>5</sup> y nosotros<sup>25</sup> no hemos podido demostrar las úlceras intestinales y Rayner R. R.; MacLean L. D. y Green E. no encuentran aumento de las resistencias periféricas intes-

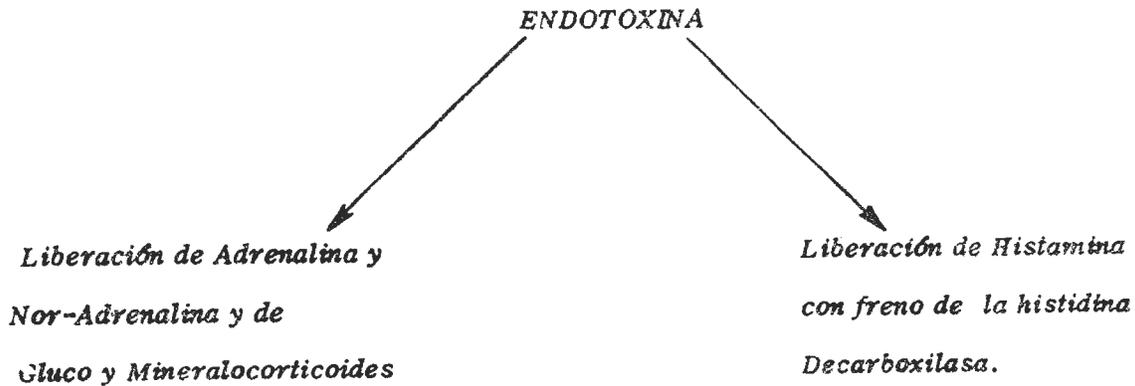
tinales y solo una disminución selectiva del flujo sanguíneo a la mucosa del intestino. Green y Lindseth encontraron las fístulas arteriovenosas intestinales sólo en el 2 al 4% del flujo total y Rayner y Maclean<sup>15, 16, 17</sup> no encontraron aumento de ellas en S. B. En algunos casos en el humano, como en el 60% de nuestros casos de autopsia es evidente la congestión hepática producida por necrosis centrolobulillar, por trombosis y por contracción de venas intrahepáticas por histamina<sup>15, 16, 17</sup>, en las que Elías, Fayer y Miyake<sup>18</sup> han demostrado la existencia de músculo liso.

Parece que el factor etiológico principal en el *shock* bacterémico<sup>18</sup> es una disminución en la resistencia vascular. Delauney encontró que a consecuencia de la endotoxina se producen ondas de contracción a lo largo de pequeñas arterias, arteriolas y meta-arteriolas, que disminuyen el flujo sanguíneo pero actúan en forma transitoria, continuando con alternativas de contracción y dilatación que finalmente terminan con una dilatación permanente y generalizada, que produce estancamiento venoso, aumento de la concentración de elementos celulares sanguíneos, y daño tisular con pérdida de líquido al espacio intersticial.

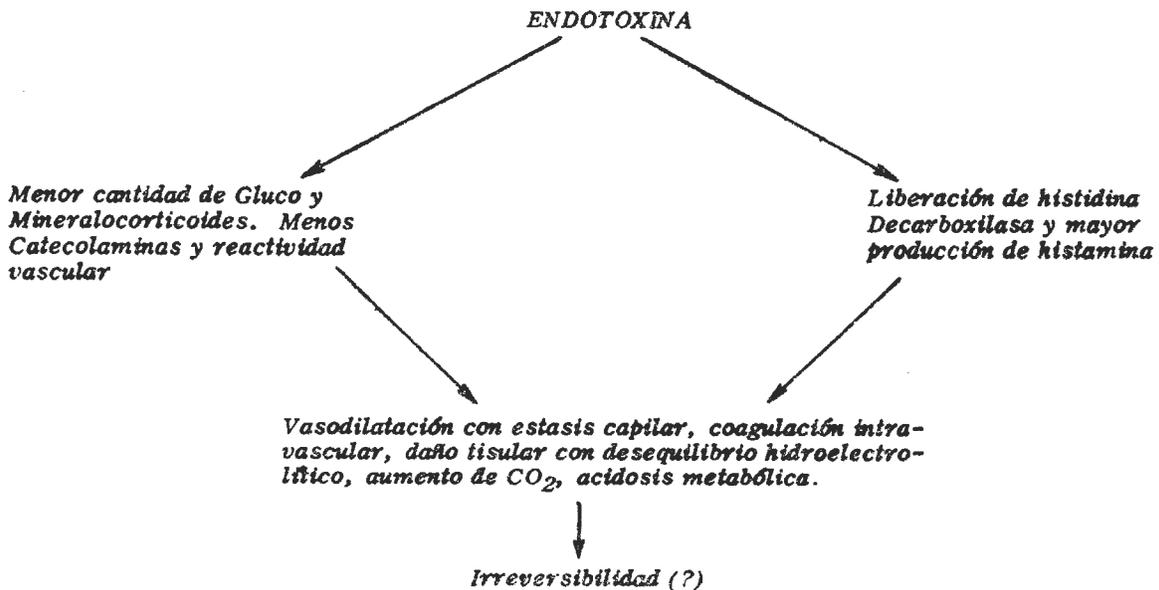
Originalmente existe un notable aumento de la adrenalina y noradrenalina que tiende a aumentar el flujo sanguíneo en el territorio capilar por mayor contracción arteriolar mas que por sostenimiento de la tensión arterial media, con disminución de la presión hidrostática en los capilares. Pero además, hay contracción venular y liberación de grandes cantidades de histamina que va a producir un efecto contrario al de las catecolaminas. De esta lucha domina al principio la actividad vaso constrictora por reactividad a la noradrenalina que fue liberada rápidamente de una cantidad limitada, y por ello, va disminuyendo progresivamente a medida que la endotoxina aumenta la actividad de la histidina decarboxilasa<sup>7, 8, 9, 18, 20, 21, 26, 30</sup>, enzima que sintetiza la histamina<sup>26</sup> lo cual va produciendo menor reactividad vasoconstrictora hasta que existe una hiporeacción por predominio de histamina y daño tisular, con pérdida de líquido al espacio intersticial, hemoconcentración, coagulación intravascular y captación de sangre en territorio arteriolo-venular. Estos hechos explican el *shock* y sus graves consecuencias. Figs. 1 y 2.

En el humano la principal fuente de histamina son las células de Kupffer del hígado y lo demuestra Shayer y Cols.<sup>20</sup>, ya que antes de la inyección de endotoxina encuentra 2 mg. de histamina circulante en las venas suprahepáticas y 5 mg. después de la aplicación, habiendo una

**1a. Fase: VASOCONSTRICCIÓN**



**2a. Fase: VASODILATACION**



correlación directa entre la severidad de los síntomas y la cantidad de histamina liberada<sup>7, 8, 9, 13, 26, 35</sup>.

Con los cambios producidos en el lecho capilar, disminuye el flujo sanguíneo por la hemoconcentración y coagulación intravascular, lo que dificulta el aporte de oxígeno a los tejidos y aumenta la tensión de bióxido de carbono, se acumulan metabolitos grasos y protéicos y se produce acidosis metabólica que evita aún más la actividad adrenal constrictora<sup>1, 2, 5, 6, 12, 13, 14, 15, 27, 30, 32</sup>. Con ello el cuadro clínico es muy severo y calificado como S. B. irreversible, con fisiopatología idéntica con el histamínico puro<sup>7, 13, 25, 26, 35</sup>. Fig. 3.



## MEDIDAS GENERALES

1. Venopunción y canalización con tubo de polietileno hasta vena subclavia. Toma de sangre para biometría hemática, grupo sanguíneo y factor Rh, sedimentación globular, dosificación de electrolitos, reserva alcalina y pH del suero.
2. Sonda vesical permanente para examen de orina y medición de diuresis.
3. Cultivo y antibiograma de secreciones uterinas.
4. Registro constante de cifras de tensión arterial, pulso, respiraciones y temperatura. Estado de la conciencia y áreas pulmonares.
5. Oxígeno a permanencia.
6. Monitor cardíaco. Electrocardiografía.

Si en los resultados se encuentra algún grado de acidosis metabólica se corrige con soluciones orales de bicarbonato de sodio. Con la respuesta presora generalmente mejora la diuresis, pero si con buenas cifras tensionales, no aumenta la eliminación urinaria, se aplica tratamiento de insuficiencia renal con mayor restricción de ingreso líquido, adecuado aporte calórico y medidas tendientes a neutralizar la hiperkalemia (insulina simple y calcio). Si existe una buena respuesta del estado infeccioso a la eliminación del foco séptico primario y a la masiva aplicación de antibióticos, en 24 horas se cambia la vía endovenosa a intramuscular a la dosis de 6.000,000 de U. de penicilina Sódica y 2 gramos de cloranfenicol en 24 horas, cantidades que van espaciándose al tenerse seguridad absoluta de control de la infección. En casos de oliguria muy severa (Menos de 200 ml. en 8 horas) o de anuria total, la restricción de líquidos obliga a la vía intramuscular en forma más temprana. Si con los antibióticos iniciales no hay buena respuesta, se cambia el ideal que el antibiograma indique. Si aún persiste el estado infeccioso y el *shock*, se realiza histerec-tomía total abdominal con amplia canalización peritoneal. En casos de control de la infección pero con anuria y muy poca respuesta presora a la noradrenalina, se aplica hipotermia a 32 g. centígrados en aparato Thermo-Rite y sedación con clorpromazina-fenergán-demerol intramuscular 50 mg. de cada uno, hipertensina y aldosterona.

Todas estas medidas generales y terapéuticas, así como las variaciones del plan original, basadas en los resultados de laboratorio y en la respuesta al tratamiento, son realizadas por personal adiestrado del Ser-

vicio de Obstetricia y Medicina Interna del Hospital y llevan como fundamento la inundación de antibióticos, la extirpación rápida del foco séptico primario, el sostén de la tensión arterial y filtrado glomerular, la corrección de volemia y desequilibrios hidroelectrolíticos, evitando excesos de administración de sangre o sueros para no caer en plétora sanguínea y edema pulmonar.

En el desprendimiento prematuro de placenta normo-inserta el estado de *shock* no está en relación con la cantidad de sangre perdida al exterior en el hematoma retroplacentario y en la infiltración del miometrio<sup>23, 28, 29</sup>; el *shock* es mayor, pues a lo anterior se agrega el intenso dolor de la sostenida contracción del útero y el hecho demostrado experimentalmente en perros y comprobados por estudios anatomopatológicos en el humano por Schneider, Ratnoff, Holland, Graham, Emerson y Louis Lang Philips<sup>28, 27, 29</sup>, que en estos casos existe paso de tromboplastina decidual al torrente circulatorio, lo cual activa a la protrombina, factor lábil, antecedente de tromboplastina del plasma y factor estable más calcio, para su paso a trombina, la que con el fibrinógeno produce una formación intravascular de fibrina, que se deposita en el área pulmonar produciendo un cor pulmonar agudo, con caída de la T. A., palidez, cianosis bucal, injurgitación yugular y hepática, dilatación del ventrículo derecho con disminución del rendimiento cardíaco y vaso constricción periférica. Estos cambios y la necrosis tubular renal son proporcionales al paso de tromboplastina y por fortuna el organismo libera por el *shock* o por la fibrina sustancias fibrinolíticas que destruyen la fibrina intravascular en cierto grado que permite al clínico acudir a salvar la vida de estas pacientes con las medidas adecuadas. Sin embargo, existen ocasiones, también por fortuna muy raras en que el mecanismo fibrinolítico se desboca y a la hipofibrinogenemia inicial, se continúa la de la fibrinólisis con un pronóstico más sombrío, al requerirse mayor cantidad de sangre para conservar la volemia y mayor cantidad de fibrinógeno y solo es posible frenar tal sistema con la aplicación de esteroides suprarrenales o con el ácido epsilon amino capróico por desgracia solo usado aún en experimentación. Todo esto conduce a mayores daños tisulares, pues en la gran mayoría de las ocasiones se agrega al *shock* por fibrinación, *shock* por hemorragia<sup>23, 27, 28, 29</sup>.

La embolia del líquido amniótico es otra complicación del trabajo de parto que también por actividad trombotica producen fibrinación-defibrinación *in vivo* y un cuadro de cor pulmonale agudo, de gran seve-

ridad, pues si en el D. P. P. N. el paso de tromboplastina es gradual y en poca cantidad, en este caso es masivo dando cuadros tan severos y tan poco reconocidos que llevan a la muerte de la enferma en pocos minutos. Si se piensa en su existencia por las manifestaciones clínicas, nuestro armamentario terapéutico se reduce a la oxigenación pulmonar presión y si la enferma se salva, dice Schneider nadie se atreve a anotar su diagnóstico pues no tiene como comprobarlo ya que aún en la autopsia, si se realiza tardíamente, los macrófagos pueden hacer desaparecer la evidencia de su existencia<sup>27</sup>.

En el trabajo de parto prolongado la inanición, gasto energético con liberación de ácidos láctico y pirúvico el aumento de los compuestos nitrogenados, la acidosis metabólica, deshidratación con oliguria y menor aclareamiento de compuestos nitrogenados, poca expulsión de fosfatos y potasio, tienen la suficiente significación para justificar un estado de *shock* y pensamos que la debida vigilancia del trabajo de parto y la adecuada actuación del tocólogo para no permitir lo anterior, son los factores fundamentales de su poca existencia actual pero si se encuentra, la rehidratación, nutrición y balance hidroelectrolítico serán los principales factores del tratamiento.

En el embarazo a término existe un síndrome de hipotensión supina que conviene hacerlo presente en esta breve revisión, pues sus reportes son numerosos y es producido por la presión de la vena por el útero embarazado que disminuye el flujo sanguíneo al corazón derecho y menor rendimiento cardíaco, etc. Se corrige fácilmente con el decúbito lateral que vuelve a permitir el paso de sangre al corazón, corrigiéndose rápidamente la hemodinamia. Recordemos nada mas su posible relación de causa a efecto con el D. P. P. N. y la conveniencia en ambos casos del decúbito lateral que además de descomprimir disminuye el tono y provoca una mejor contractilidad uterina.

Por último mencionaré la hipotensión arterial por anestesia raquídea demostrada por Assalli y Prystowsky en 1950 y más recientemente por Lock y Greyss, por estancamiento sanguíneo en el territorio bloqueado, que aumenta considerablemente con el uso de drogas vasodilatadoras en la preeclampsia o con pequeños sangrados que sin el bloqueo tendrían nula significación.

#### REFERENCIAS

1. Brewin, E. G., *Shock*, 319. K. D. Boeck, Alemania, 1962.
- 1A Buig J., Ramos H. *JAMA* 181 (10), 1962.

2. Chesley, C. L. *Am. J. Obst. Gynec.* 87: 410, 1963.
- 2A Davis, H. A. *Clin. Obst. Gynec.* 4 (4). 925, 1961.
3. Delwoth, E. E., Ward, V. J. *Obst. Gynec.* 17 (2), 1961.
4. Fine, J. *Shock.* 25 K. D. Boeck, Alemania, 1962.
5. Gilbert, R. P. *Physic. Rev.* 40: 245, 1960
6. Gelin, L. *Shock.* 332. K. D. Boeck, Alemania, 1962
7. Halpern, B. N. *Shock,* 276. K. D. Boech. Alemania, 1962.
8. Hinshaw, L. B. Vick, J. A., Carlson, G. H. *Proc. Exp. Biol. N. Y.* 104: 1960.
9. Hinshaw, L. B. Bradley, G. M. *Am. J. Physiol.* 196: 1127, 1959.
10. Knapp, R. Ch., Platt M. A. *Obst. Gynec.* 15 (3), 1960.
11. Lausing, A. M. *Cansd. Med. Am. J.* 89 (Sept.), 1963.
12. Lenneison, S. *JAMA* 181: 875, 1962.
13. Lillehei, R. C., Longerbeam, J. K. Roseniberg, J. C. *Shock,* 106. K. D. Boeck, Alemania, 1962.
14. Lillehei, R. C., Mac Lean, L. D., *Ann. Surg.* 148: 513, 1958.
15. MacLean, L. D. *Surg. Gyn. Obst.* 115 (4), 307, 1962.
16. Longerbeam, K. D. Lillehei R., Scott W. *JAMA* 181: 878, 1962.
17. Mac. Lean, C. L., Weill, M. H. *Circulation* 4.546, 1956.
18. Mason, E. E. *Clinical Metablism of Body Water And Electroliten Bland H.* Jones, Saunders, 1963.
19. MacKay, G. D., Jewett, F. J., Roid, E. D. *Am. J. Obst. Gynec.* 78 546 1959.
20. Mayer, J. H., Morris, G. C. Jr. Benzeley, H. L. *Circulation* 12.96 1955.
21. Melby, D. C., Spink W. W. *J. Clin Invest.* 37.1791, 1958.
22. Mule, J. G., Mac Call, L. M. *Clin. Obst. Gynec.* (1), 1959.
23. Ramírez, Soto E., Karchmer, S. *Ginec-Obstet. Mex.* 18: 349, 1962.
24. Ramírez Soto, E., Ortíz de la Peña, R., Herrera LL. E. Ontiveros C. E., Mac Gregor C., *Memorias IV Cong. Gin. Obst. México,* D. F. Cynamid. 11,466, 1963.
25. Ramírez Soto, E., Mac Gregor, S. C., Shor, P. V., Gracia Medrano P. *Memorias del Congreso del Centenario de la Academia Nacional de Medicina. Tomo I,* 350, 1964.
26. Schayer, R. W. *Science* 131: 126, 1960.
27. Schneider, L. H. *Clin. Obst. Gynec.* 4 (4), 950, 1961.
28. Schneider, L. C. *Am. J. Physical,* 149: 123, 1947.
29. Schneider, L. C. *Sur Gynec Obst.* 92: 279, 1951.
30. Smith, I. M., Vickers, A. B. *Lancet* 1: 1318, 1960.
31. Spink, W. W., *Arch. Inter. Med.* 106: 433, 1960.
32. Spink, W. W. *Shock,* 225 K. D. Boeck, Alemania, 1962.
33. Weil, M. H. *Clin Obst. Gynec.* 4 (4) 971, 1961
34. Weil, M. H. Spink, W. W. *J. Lab. Clin. Med.* 50, 501, 1957
35. Weil, M. H. Mac Lean, L. D. Spink, W. W. *J. Lab. Clin. Med.* 48: 161, 1956.
36. Weil, M. H. *J. Clin. Inv.* 31: 940, 1958.
37. Zweifach, B. W. *Brit. J. Anaesth.* 30: 466, 1958.