

## El shock dentro del concepto de insuficiencia cardiocirculatoria

(Su definición, clasificación fisiopatológica y tratamiento a la luz de los conocimientos actuales).

Ignacio Chávez Rivera\*

### I. SUFICIENCIA CARDIOCIRCULATORIA

**Definición:** "Consiste en la capacidad del corazón (en su función de bomba contráctil) y de los lechos vasculares, (en su función de distribución sanguínea e intercambio metabólico), de mantener un adecuado aporte de sangre en relación a las demandas tisulares periféricas, o sea de realizar una adecuada perfusión en relación a dichas demandas".<sup>1</sup>.

**Presupone:** 1) Eficiente función cardíaca, 2) Eficiente función vascular periférica, 3) consiguientemente, adecuada perfusión sanguínea, o sea, equilibrio entre el aporte y las demandas, lo que equivale a decir entre la perfusión sanguínea y su aprovechamiento tisular.

### II. INSUFICIENCIA CARDIOCIRCULATORIA

**Definición:** "Consiste en la incapacidad del corazón o bien de los lechos vasculares de mantener un adecuado aporte de sangre, o sea una adecuada perfusión en relación a las demandas tisulares periféricas".

**Presupone:** 1) Inadecuada función cardíaca y/o 2) inadecuada función vascular periférica, 3) desequilibrio entre

el aporte y las demandas a expensas de disminución en la perfusión.

De acuerdo con el concepto anterior, resulta justificado clasificar, distinguiendo como diferentes, a cuatro formas de insuficiencia cardiocirculatoria:

- El síncope (hipoperfusión tolerable por ser fugaz).
- La insuficiencia cardíaca (hipoperfusión tolerable por ser lenta y sostenida).
- El shock (hipoperfusión tolerable sólo cuando es breve).
- El paro cardiocirculatorio (hipoperfusión absoluta e intolerable.)

#### A. Síncope

**Definición:** "Consiste en la incapacidad del aparato cardiovascular (ya sea por déficit funcional del corazón o bien de los lechos vasculares) de mantener un adecuado aporte de sangre al cerebro en relación a sus demandas, con la característica de que esta hipoperfusión cerebral es súbita, discreta y reversible".

**Presupone:** 1) Hipoperfusión tisular cerebral tolerable: (a) por ser poco severa, pese a su agudeza; (b) sin repercusión metabólica; (c) sin tendencia evolutiva, sino por el contrario, rápida y espontáneamente reversible.

2) Presupone déficit de la función contráctil del corazón (bradicardia,

asístole), o bien del volumen sanguíneo de retorno al corazón derecho (por ampliación de lechos vasculares periféricos, ante vasodilatación).

**Historia Natural:** Su tendencia es a la reversibilidad espontánea. Si se prolongara, se convertiría en un paro circulatorio o en un cuadro de muerte súbita. Nótese que las características fundamentales son: (a) la reversibilidad prácticamente espontánea (a diferencia del paro circulatorio); (b) la hipoperfusión discreta (a diferencia de dicho paro), particularmente manifiesta a nivel del cerebro; (c) que no necesariamente implica patología del corazón o de los lechos vasculares, pudiendo, por lo tanto, haber síncope puramente funcionales.

Ver la figura No. (1) en donde se esquematiza su situación en cuanto a la hipoperfusión (hipoxia) y su evolución a través del tiempo.

#### B. Insuficiencia cardíaca

**Definición:** "Consiste en la incapacidad del aparato cardiovascular (déficit en su función contráctil), de mantener un adecuado aporte de sangre en relación a las demandas, y en donde esta hipoperfusión tisular por ser moderada, puede ser tolerable largo tiempo con medicación o sin ella".

**Presupone:** (1) Obligado déficit en la función contráctil del corazón, (2) Hipoperfusión tisular tolerable (ha habido tiempo de poner en juego meca-

\* Jefe de Enseñanza del Instituto Nacional de Cardiología, México. Profesor Adjunto de Clínica Cardiovascular, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

# INSUFICIENCIA CIRCULATORIA

Fig. 1

(Desequilibrio : Aporte Sanguíneo / Demandas Tisulares a expensas de Hipoperfusión)

<p><b>SINCOPE</b></p>		<p><b>HIPOPERFUSION</b> (particularmente cerebral) Tolerable, por ser fugaz</p> <p>Poco severa Sin repercusión metabólica Sin tendencia evolutiva (típicamente reversible)</p>
<p><b>INSUF. CARDIACA</b></p>		<p><b>HIPOPERFUSION</b> Tolerable</p> <p>Poco severa Sin repercusión metabólica Con escasa tendencia evolutiva</p>
<p><b>SHOCK</b></p>		<p><b>HIPOPERFUSION</b> Brevemente tolerable</p> <p>Aguda y severa Con repercusión metabólica Con gran tendencia evolutiva ("proceso")</p>
<p><b>PARO CIRC.</b></p>		<p><b>HIPOPERFUSION</b> Intolerable</p> <p>Agudísima, severísima Con enorme repercusión metabólica Con rapidísima evolución ("proceso") extraordinariamente evolutiva</p>

Fig. 1.—Notar el desequilibrio entre el aporte (flecha punteada) y las demandas (celulares), que es común a cualquiera de las 4 grandes variedades de insuficiencia cardiocirculatoria, así como las diferencias cualitativas de esta hipoperfusión. En la columna izquierda, se esquematiza la génesis de la insuficiencia.

nismos compensadores eficaces) por ser: (a) ser poco severa aunque sea aguda, (b) sin repercusión metabólica sistémica (ausencia de acidosis), (c) con discreta tendencia evolutiva a través del tiempo; (es, pues, un "proceso" pero solamente hemodinámico, no metabólico, y en todo caso discreto).

**Historia Natural:** Puede durar por años, en forma "compensada", mediante medicación o sin ella. Es pues, más o menos estable. Puede súbitamente empeorar y terminar en shock, o bien quemando etapas, pasar al paro cardíaco que es la expresión más avanzada de la insuficiencia cardiocirculatoria. Puede ser reversible (Nos referimos especialmente a la congestivo venosa o global).

### C. Shock

**Definición:** "Consiste en la incapacidad del aparato cardiovascular (ya sea por déficit del corazón o bien por déficit de los lechos vasculares periféricos o de su contenido), de mantener un adecuado aporte de sangre en relación a las demandas periféricas y en donde esta hipoperfusión resultante, y sus consecuencias complicantes, son tolerables sólo por horas (a menos que se logre corregir el proceso)".

O sea el shock consiste en una muy

severa hipoperfusión tisular (de la microcirculación), progresiva, por falla de algún componente del aparato cardiocirculatorio (del continente o del contenido).

**Presupone:** (1) Hipoperfusión tisular difícilmente tolerable más allá de ciertas horas por ser: (a) Muy aguda y muy severa, (b) productora de repercusión metabólica generalizada. (acidosis metabólica), (c) muy rápidamente evolutiva (típico "proceso" de marcha rápida). En este proceso, el organismo no tiene tiempo de poner en juego, con suficiente eficacia sus mecanismos compensadores. (2) Presupone también un déficit, de la función contráctil del corazón, o bien del volumen sanguíneo total, o bien de los lechos vasculares (enorme ampliación del lecho, en relación al volumen circulante).

**Historia Natural:** Su tendencia natural es a desembocar necesariamente en el paro cardíaco. Puede ser reversible sólo hasta cierto estadio. No puede mantenerse compensado ni lograrse su reversión espontánea sin la intervención de medidas terapéuticas que corrijan la causa, o al menos, ciertas consecuencias.

### D. Paro cardiocirculatorio

**Definición:** "Consiste en la inefectivi-

dad funcional absoluta de la bomba cardíaca (total, por asístole, o prácticamente total, por fibrilación ventricular), y de los lechos vasculares (enorme ampliación de su superficie por atonía total), de mantener un adecuado aporte de sangre en relación a las demandas tisulares periféricas, particularmente a los centros bulbares del sistema nervioso, y en donde la severísima hipoperfusión es del todo intolerable para el organismo, lo que significa la muerte si no se logra revertir el proceso en breves minutos".

**Presupone:** 1) Hipoperfusión tisular "intolerable" por ser: a) agudísima y severísima, b) productora de gran repercusión metabólica generalizada, c) rápidamente evolutiva ("proceso" meteorológicamente evolutivo), 2) Presupone, además, inefectividad total o casi total de la bomba cardíaca, así como de los lechos vasculares periféricos.

**Historia Natural:** Equivale a la muerte. Por ello algunos, ante el paro cardiocirculatorio hablan, quizá inadecuadamente, de efectuar maniobras de "resucitación" en estos casos. Pudiera ser reversible, en ciertas condiciones, pero sólo ante tratamiento energético inmediato. Puede significar el período terminal de toda enfermedad; pero puede ser, por otra parte, un accidente inesperado en un sujeto con aparato cardiocirculatorio normal.

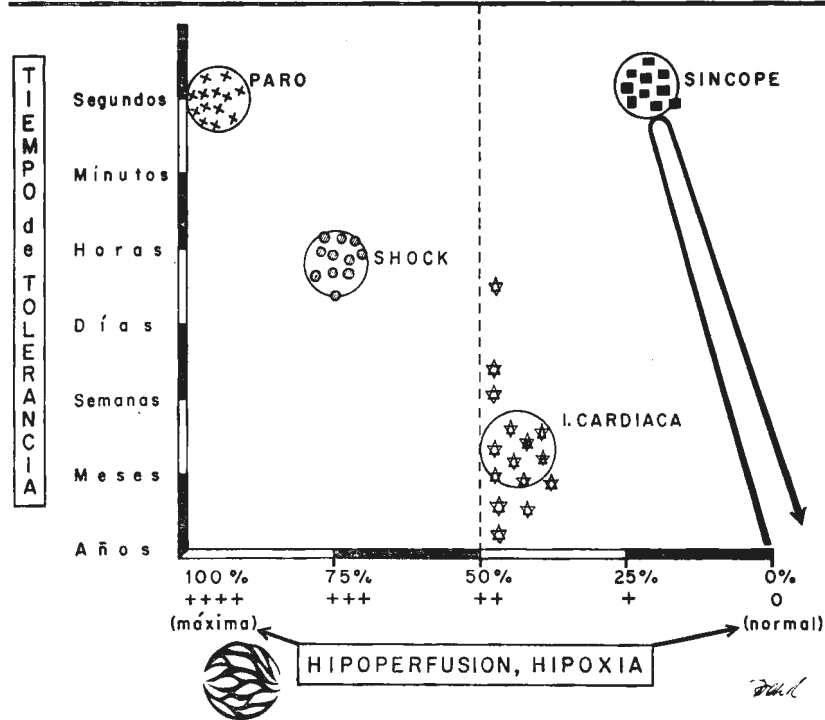
Todo lo dicho, se esquematiza en las figuras 1 y 2.

**En resumen:** Nótese que en las cuatro

Fig. 2.—En una gráfica de correlación entre el grado de hipoperfusión y el tiempo de tolerancia a ella, las variedades de insuficiencia circulatoria generalizada se colocarían en esa forma.

LAS 4 VARIEDADES DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA

Fig. 2



variedades de insuficiencia circulatoria generalizada y que son el síncope, la insuficiencia cardíaca, el shock y el paro cardiocirculatorio, hay:

1) De común, un desequilibrio entre el aporte sanguíneo y las demandas tisulares para el mismo, hecho a expensas del aporte, o sea de hipoperfusión, factor básico de hipoxia tisular y con ello de sus consecuencias deletéreas.

2) En los cuatro casos hay diferencias de grado en cuanto a la magnitud de la insuficiencia circulatoria (o sea de la hipoperfusión).

a) En el síncope, la hipoperfusión es tolerable, por súbita, moderada y rápidamente reversible. b) En la insuficiencia cardíaca la hipoperfusión puede ser tolerable con medicación o sin ella, por días, semanas, meses o años. El hecho se explica porque el organismo tiene tiempo de poner en juego sus mecanismos homeostáticos. c) En el shock la hipoperfusión es tolerable por breve tiempo, no más allá de horas. Para suprimirla, será indispensable la medicación. Los mecanismos homeostáticos han sido puestos en juego demasiado bruscamente para poder ser del todo eficaces. d) En el paro cardiocirculatorio la hipoperfusión es intolerable para el organismo y equivale a la muerte si el proceso no se revierte en minutos. Ha habido en estos casos falla total en la compensación homeostática, sea porque es un cuadro terminal, sea porque estalló con tal brusquedad que no hubo tiempo de poner en juego los mecanismos necesarios.

3) Hay igualmente diferencias en cuanto al origen del síndrome: a) en el síncope el trastorno puede ser sólo funcional, localizado al corazón o a los lechos vasculares. b) En la insuficiencia cardíaca hay una obligada disminución en la función contráctil del miocardio. c) En el shock esto es variable, ya que puede haberse iniciado el problema en los lechos vasculares periféricos, o bien en el volumen circulante y sólo en ocasiones, ser debido a déficit de la contractilidad del corazón. En la gran mayoría de los casos de shock, la contractilidad cardíaca es correcta, al menos hasta el período agónico terminal o hasta el paro cardiocirculatorio. d) En el paro cardiocirculatorio, hay una absoluta inefectividad en la función contráctil del corazón, así como en la función distribuidora de los lechos vasculares periféricos.

DEFINICION DEL SHOCK

Proponemos definirlo en la siguiente forma: "El shock es un proceso patológico hemodinámico-metabólico, característicamente agudo, desencadenado en la medida en que se alteren los mecanismos presorreguladores, acompañado de una severa insuficiencia circu-

latoria generalizada y caracterizado por un síndrome clínico cuyo síntoma pivote es la hipotensión arterial, siempre que vaya unida a los signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático".<sup>1,2</sup> Esta definición destaca los siguientes conceptos:

1) Se trata de un "proceso" patológico, lo que presupone evolutividad, cadena de sucesos progresiva, la cual va cerrando círculos viciosos múltiples, de tipo hemodinámico metabólico, en el curso de minutos u horas, hasta llegar a un período de absoluta irreversibilidad que desemboca necesariamente en la muerte, por gran hipoxia y gran acidosis metabólica. Creemos afirmable que hay una correlación estrecha entre el grado de shock y la hipoxia, así como entre la hipoxia y el factor tiempo de evolución.

2) Es característicamente agudo en su iniciación y evolución, apareciendo súbitamente en minutos o instalándose gradualmente en horas, lo cual tiene importancia porque implica que habrá una incapacidad de los mecanismos compensadores del organismo.

3) Es desencadenado en la medida en que se alteren los mecanismos pre-

## SHOCK: 5 ELEMENTOS DE DEFINICION

Fig. 3

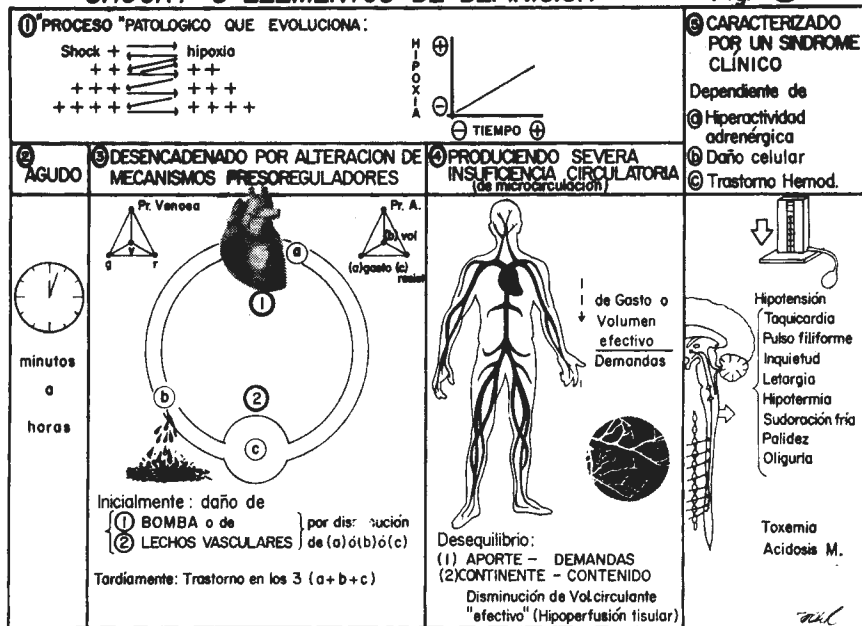


Fig. 3.—Proponemos definir el estado de shock en la siguiente forma:

El shock es un proceso patológico hemodinámico-metabólico, característicamente agudo, desencadenado en la medida en que se alteren los mecanismos presorreguladores, acompañado de una severa insuficiencia circulatoria generalizada y caracterizado por un síndrome clínico cuyo síntoma pivote es la hipotensión arterial siempre que vaya unida a los signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático.

### Shock Central y Shock Periférico

El sistema cardiocirculatorio, en donde se genera todo shock, está esquemáticamente constituido por dos grandes segmentos: 1) el corazón o bomba central, impelente activa y aspirante pasiva, que de hecho comprende, dos bombas que deben trabajar en absoluta sincronía y 2) los lechos vasculares periféricos, constituidos por: a) vasos de gran tamaño, que son el continente y los distribuidores de la sangre (macro-circulación) y b) microcirculación, continente y distribuidor sólo parcial de la sangre y encargado fundamentalmente del intercambio químico vasculo-tisular.

Esquemáticamente, el shock puede generarse: a) en la porción central del sistema cardiocirculatorio y b) en la porción periférica del mismo.

La característica fisiopatológica y hemodinámica del shock de origen central consiste en el déficit de vaciamiento del corazón, responsable de la disminución del gasto cardíaco y de la hipovolemia relativa que resulta.

La característica fisiopatológica y hemodinámica del shock de origen periférico está en el déficit del retorno venoso de la sangre hacia el corazón derecho, ya sea por hipovolemia real o por hipovolemia relativa.

### Shock Cardiogénico (Central)

El shock de origen central debe siempre llamarse (cardiogénico) por tener

sorreguladores. El mecanismo inicial de cualquier shock será siempre, obligadamente, cualquiera de los tres mencionados a continuación: a) La disminución del gasto cardíaco, b) la disminución del volumen circulante por causas diferentes a la anterior. c) la caída de las resistencias vasculares periféricas. O sea que aparecerá shock ante alteración inicial de uno de los tres mecanismos fundamentales de los que depende la presión intravascular (gasto, volumen, resistencias). Esto ocurrirá en el período inicial, pero a la larga, los tres estarán comprometidos.

4) Produce una severa insuficiencia circulatoria generalizada, o sea que habrá un serio desajuste entre el aporte (de oxígeno, agua, glucosa, iones, etc.) proporcionado por el corazón y las demandas de estos elementos requeridos por parte de los tejidos periféricos. Esta hipoperfusión aguda, explosiva, evolutiva, del flujo sanguíneo circulante (o volumen circulante "efectivo") a nivel de la microcirculación, es la característica básica del shock y una de las pocas diferencias fundamentales con la insuficiencia cardíaca, que también se define en función de un desajuste aporte-demanda. Dicho en otra forma, será un agudo desequilibrio entre el continente y el contenido del sistema cardiocirculatorio.

5) Se caracteriza por un cuadro clínico típico, sindromático, hecho de hipotensión arterial, pulso filiforme, estado mental variable pero comunmente de tipo letárgico, hipotermia, oliguria, adinamia, gran palidez con sudoración fría y rasgos faciales afilados. Este cuadro se explica por la suma de: a) los mecanismos compensadores anti-shock puestos en juego, que tienen un fondo de hiperactividad del sistema nervioso autónomo y b) las consecuencias del daño tisular, vascular e intersticial (hipotensión arterial, hipoxia, acidosis metabólica). El simple signo de hipotensión arterial, aislado no es patognomónico de shock. En la figura 3 se esquematiza lo anterior.

### CLASIFICACION

Proponemos una clasificación sencilla, esquemática del shock, de acuerdo con los conocimientos fisiopatológicos que de él se tienen en el momento actual (1967-1968). Creemos que una clasificación es tanto más útil al clínico cuanto más simple, concisa y cierta sea y que en beneficio de lo pedagógico puede permitirse, en cierta medida, ser un tanto dogmática, a sabiendas de que el tema es aún confuso, lleno de incógnitas, de controversia y aún está en plena etapa de estudio moderno<sup>1,2</sup>.

su génesis en el corazón mismo, ya sea que haya déficit o no de la función contráctil del miocardio.

De acuerdo con ello podrá haber shock cardiogénico "primario" o "secundario".

El "primario" presupone que el déficit del vaciamiento cardíaco sea consecutivo a *hipocontractilidad* de la fibra, como acontece por ejemplo en el infarto miocárdico severo, productor de shock; en las grandes miocardiitis, en la ruptura de valva o cuerda tendinosa; en el estadio terminal de la fibra miocárdica del agónico y, en una palabra, en el caso de cualquier proceso miocárdico severo, inflamatorio, destructivo, degenerativo, isquémico, tóxico-infeccioso, hipóxico terminal, etc.

En el shock cardiogénico "secundario", la deficiencia del vaciamiento del corazón es la consecuencia de que el llenado del mismo es también deficiente. Tal sucede, por ejemplo, en el caso de causas mecánicas que perturben ese llenado, como el taponamiento pericárdico, la embolia pulmonar masiva, cualquier causa de restricción diastólica aguda del corazón, los procesos intraauriculares oclusivos, la compresión de vena cava, etc. Igualmente ocurre cuando existen ciertos factores funcionales que acortan la diástole y con ello el llenado cardíaco, como las taquicardias ectópicas supraventriculares, las taquiarritmias complejas, etc.

En todo shock cardiogénico hay pues, una disminución primaria o cuando menos secundaria del gasto cardíaco izquierdo, y por lo tanto una *hipovolemia sistémica relativa* (normovolemia global, pero con mala distribución) así como un aumento compensador de las resistencias periféricas, en etapa inicial.

### Shock Periférico: Shock Hemogénico y shock Microvasogénico

A nivel de los dos grandes compartimientos vasculares se puede generar el shock. De ahí que describamos aquí dos variedades, para las cuales proponemos los siguientes nombres:

(1) **Shock Hemogénico:** Su causa radica en la sangre misma, es decir, en sus *constituyentes líquidos*,

o sea: (a) sangre total, (b) plasma o (c) agua. Su génesis ocurre generalmente en el nivel de los grandes vasos y si se localiza en los pequeños, no es nunca en la totalidad de ellos (no es daño en la microcirculación actuando como una unidad). (Llamar a este shock "macro vasogénico", sería pedagógicamente útil, pero probablemente no siempre sería cierto. Por eso preferimos el otro nombre.)

(2) **Shock Microvasogénico:** Es aquel cuya causa se localiza en la *totalidad de la microcirculación*. O sea, el que es generado por una respuesta vascular anormal de dicha microcirculación actuando como una unidad funcional y por lo tanto, como un todo (aunque haya desigualdad topográfica reaccional según los distintos segmentos vasculares).

**Shock Hemogénico:** Su aparición, repetimos, es a expensas de los constituyentes líquidos de la sangre, ya sea:

(1) Porque se pierda *sangre* al exterior del organismo o al interior del mismo. Le llamaremos "Shock hemorrágico". La pérdida de sangre puede ser manifiesta al exterior o bien ser al interior y más o menos oculta (retroperitoneal, intraperitoneal, intratorácica, musculoesquelética).

(2) Porque se pierda *plasma* al interior o al exterior. Será el "shock plasmogénico". ("traumático o de quemaduras") que ocurre en traumatismos, quemadura, peritonitis, pancreatitis, obstrucción intestinal o ileo paralítico, pleuritis etc. Recientemente se ha encontrado que el shock por intoxicación barbitúrica (y drogas similares) tiene este acompañante de hipovolemia real además del componente neurógeno, vasodepresor.

(3) Porque se pierda *agua* al interior o al exterior (y su acompañante obligado las sales). Le llamamos "shock por deshidratación" (aunque sería correcto llamarle "hidropénico"). La deshidratación puede ser isotónica, hipotónica o hipertónica.<sup>3</sup> Tal ocurrirá cuando hay: *déficit de ingestión* acuosa (caso del naufrago, del hombre del desierto, estado comatoso, es-

### El shock dentro del concepto de insuficiencia cardiocirculatoria

tenosis esofágica etc.); *exceso de excreción:* a) renal, trátese de poliurias hipo o hiperosmóticas por crisis Addisoniana, acidosis diabética, diabetes insípida, poliuria por daño cerebral, recuperación de necrosis tubular aguda, nefropatías en fase perdedora de sal o agua, exceso de diuréticos, etc.; b) gastro intestinal: en los padecimientos generadores de vómitos, de diarrea, de obstrucción intestinal; c) dérmica: urticaria gigante, traumatismos, quemaduras, deshidratación por calor ("heat exhaustion"); d) daño de serosas. El trastorno básico, fisiopatológico y hemodinámico en este grupo es el de la *hipovolemia real*. Consiguientemente habrá *déficit en el retorno venoso* al corazón derecho. La disminución del gasto cardíaco será real. En estos casos, las resistencias periféricas, (dependientes de la microcirculación), se mantienen altas, como mecanismos compensadores, hasta la etapa irreversible tardía o la agónica final, en que esas resistencias se desploman.

**Shock Microvasogénico.** Su génesis está en *toda la microcirculación, actuando como una unidad funcional*. Es a ese nivel en donde se crea un trastorno que unas veces hace caer las resistencias periféricas (vasodilatación inicial) y que en otras las aumenta (vasoconstricción inicial). Puede o no, además, haber daño vascular de la microcirculación. En ambos casos habrá un *estancamiento, atrapamiento o secues-*

## El shock dentro del concepto de insuficiencia cardiocirculatoria

tro de sangre en los diversos lechos vasculares, mayor en unos que en otros. Esto puede ocurrir como respuesta en casos de:

- (1) Liberación de *endotoxinas*, que no son inactivadas por los órganos encargados y que tienen acción directa (vasotóxica) e indirecta (refleja o bien de hipersensibilidad) a nivel de la microcirculación. Las de bacterias gram negativas producen vasoconstricción con gran secuestro de sangre (aumento de las resistencias periféricas). Ello da origen al shock "endotóxico", ("séptico" o "bacteriano"), de temible gravedad, particularmente común en padecimientos génito-uritarios, colecistitis o colangitis, abortos sépticos, peritonitis, etc. Es lo que sucede en cualquier septicemia o bacteriemia severa, aunque la reacción vascular con secuestro de sangre es mucho menos grave en la infección por bacterias gram positivas (quizá con vasodilatación) y es infrecuente que sea causado por virus, rickettsias espiroquetas, hongos, parásitos, etc. La simple "reacción pirogénica" que hace caer la tensión arterial, no se acompaña de hipoperfusión efectiva tisular. De este lote sólo un pequeño grupo acarrea la destrucción infecciosa (bacteriana) de la corteza de ambas suprarrenales, y provoca la insuficiencia córtico-adrenal aguda fulminante tóxica, causa ella del shock ("apoplejía adrenal" o Síndrome de Wather-

house Friedericksen). Fuera de estas crisis adrenales (ver capítulo "Shock hemogénico") el shock no se acompaña de insuficiencia suprarrenal.

- (2) Liberación de *substancias vasoactivas*, como la histamina o bien de tipo histamínico, que mediante acción directa en los vasos de la microcirculación producen una vasodilatación atónica severa, con hiperpermeabilidad vascular, y gran secuestro de sangre (por caída brusca de las resistencias periféricas). Dan nacimiento al shock llamado "anafiláctico" ("de hipersensibilidad" o "histamínico"). Es lo que acontece en las alergias severas, con reacción antígeno-anticuerpo de cualquier tipo, y suele acompañarse de manifestaciones dérmicas y respiratorias.
- (3) Liberación de *reflejos neurógenos* (o interrupción de los mecanismos de control neural) que actuando sobre esfínteres pre-capilares (vaso de resistencia) o post-capilares (vasos de capacitancia), producen su relajación atónica, con vasodilatación, caída de resistencias periféricas y gran secuestro de sangre. Se está frente a una variedad de shock que hemos propuesto llamar "neuro-vaso-depresor" (por ser su origen neurógeno y su mecanismo vasodepresor). Esto es lo que sucede cuando actúa una de las numerosas causas productoras de reflejos vasodepresores. El bloqueo de las vías simpáticas desde sus centros superiores, hipotalámicos y bulbares hasta la unión neuro-efectora periférica a nivel vascular es factor capaz de producir este shock. Esto es lo que acontece, en el nivel central con la hipertensión intracraneana y sus causas (traumatismos, procesos inflamatorios o vasculares), las drogas depresoras (anestésicos, atarácicos, barbitúricos, narcóticos, simpaticolíticos), los procesos misceláneos (calor, frío, etc.); En el nivel medular con los bloqueos traumáticos, inflamatorios, tóxico metabólicos, anestésicos, etc. A nivel periférico con el bloqueo por simpaticolíticos o la estimulación parasimpaticomimética vagal, la anestesia local o general, la manipulación

quirúrgica o los estímulos irritativos de origen oscuro, el dolor, el "golpe de calor" (heat stroke) etc. En este oscuro capítulo de shock neurovasodepresor, el futuro permitirá seguramente individualizar mejor las causas y los mecanismos.

El trastorno fundamental, fisiopatológico y hemodinámico de estos shocks microvasogénicos, es la *hipovolemia relativa*. (por secuestro de sangre). En consecuencia habrá déficit del retorno venoso al corazón derecho y disminución relativa del gasto cardíaco.

Debe enfatizarse que estos estados son *hipovolémicos relativos* al principio, pero que pasadas ciertas horas si el shock no se corrige se agregará una *hipovolemia real* por trasudación de líquido del vaso al intersticio originada por trastorno de las fuerzas vasculares locales de Starling o por hiperpermeabilidad capilar. En estos casos las resistencias *periféricas elevadas* han sido factor causal del shock como acontece en el "endotóxico". Por otra parte la caída de las resistencias periféricas han sido también causa del shock como es el caso del anafiláctico y en los shocks "neurovasodepresores" (ver figura 4)

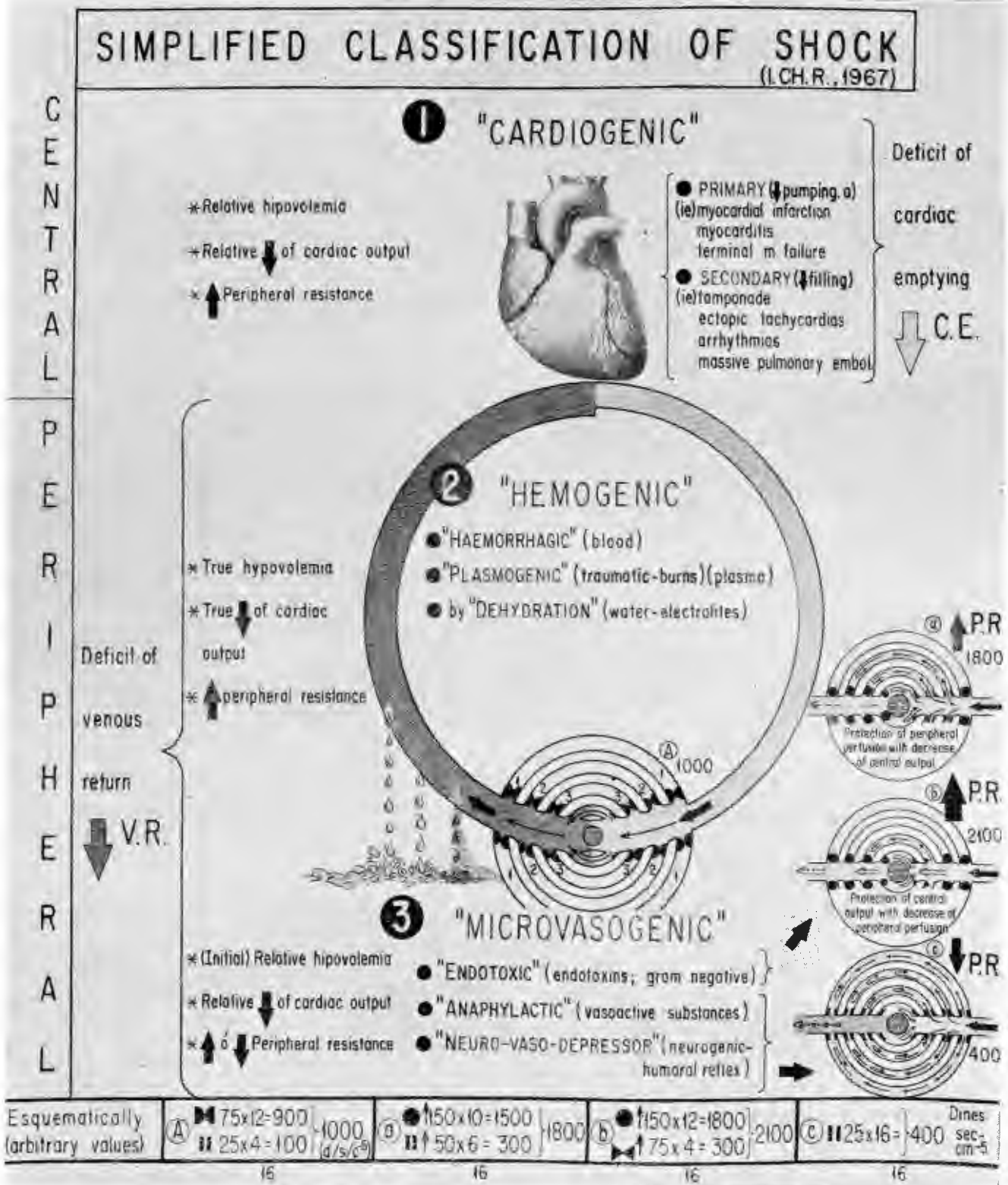
## INTERRELACION DE CAUSAS EN EL SHOCK

La colocación de cada variedad de shock en un sitio especial, enfatiza su mecanismo fundamental de producción, pero no excluye la combinación de diversos mecanismos. Así, por ejemplo:

1. El taponamiento cardíaco puede producir shock: (a) "cardiogénico" de tipo secundario, más (b) "hemogénico" de tipo hemorrágico.
2. Las septicemias por gram negativo lo producirán por mecanismos: (a) "microvasogénico" de carácter endotóxico más (b) "hemogénico" de tipo plasmogénico y (c) "cardiogénico" de tipo primario.
3. Los traumatismos y quemaduras pueden producir shock: (a) "homogénico" de tipo hemorrágico más plasmogénico o de deshidratación.
4. En la obstrucción intestinal el shock es: (a) "hemogénico" ya sea he-

Fig. 4.—Proposición de una clasificación simplificada del estado de shock. (Aparece en inglés por estar en prensa en esa forma, en publicación médica norteamericana).

El shock dentro del concepto de insuficiencia cardiocirculatoria



**El shock dentro del concepto de insuficiencia cardiocirculatoria**

de tipo endotóxico (o bacteriémico) y (b) "hemogénico" de tipo plasmogénico.

7. En la intoxicación barbitúrica será: (a) "microvasogénico" de tipo neurovasodepresor y (b) "hemogénico", de carácter plasmogénico, etc., etc.

En resumen: Se propone simplificar la clasificación del shock a la luz de nuestros conocimientos actuales partiendo de los siguientes conceptos básicos que se resumen ante el cuadro 1).

**TRATAMIENTO**

**I. Shock tipo central**

Los de tipo central o "cardiogénicos"

sadora) que es cuando se presenta la dilatación atónica terminal.

El tratamiento de esta variedad, no puede ser uniforme ni resumido en una palabra. Lo indicado será siempre el tratamiento *etiológico*. Se comprende que no será igual en un taponamiento pericárdico (en donde lo urgente sería la pericardiocentesis), que en una taquicardia paroxística auricular (en donde urgirá suprimirla con digital o colinérgicos), que en una embolia pulmonar masiva (cuyo tratamiento lógico, pese al enorme riesgo quirúrgico, sería la tromboendarterectomía), que en el severo infarto miocárdico (donde el reemplazo de la función contráctil del miocardio sería lo deseable, aunque es problema no solucionado en el momen-

Cuadro 1

VARIETADES DE SHOCK	DENOMINACION DEL SHOCK	TRASTORNO HEMODINAMICO SECUNDARIO	TRASTORNO HEMODINAMICO BASICO	RESISTENCIAS PERIFERICAS
CENTRAL	"Cardiogénico"	hipovolemia relativa	déficit del vaciado cardíaco	elevadas
	"primario"			
PERIFERICO	"Hemogénico"	hipovolemia real	déficit del retorno venoso	elevadas
	"secundario"			
PERIFERICO	"Microvasogénico"	hipovolemia relativa (al principio)		elevadas disminuídas disminuídas
	"hemorrágico"			
PERIFERICO	"plasmogénico"			
	"de deshidratación"			
PERIFERICO	"endotóxico"			
	"anafiláctico"			
PERIFERICO	"neurovasodepresor"			
	NVD X anestésicos			
PERIFERICO	NVD X drogas			
	NVD — intracraneano			
PERIFERICO	NVD — espinal			
	NVD X dolor			
PERIFERICO	NVD X "golpe de calor"			

morrágico, plasmogénico o de deshidratación, más (b) "microvasogénico", endotóxico.

5. En el caso de algunos anestésicos el shock será: (a) "microvasogénico", de tipo neurovasodepresor, y (b) "cardiogénico" de tipo primario.

6. En el Addison y en general en la crisis córtico-adrenal aguda, el shock se clasifica como: (a) "hemogénico" por deshidratación y (b) "microvasogénico"

son aquellos producidos por alteración cardíaca (haya o no insuficiencia contráctil) o en sus inmediatas cercanías y caracterizados todos por *disminución primaria o secundaria del gasto cardíaco*, causa misma del shock. El volumen sanguíneo total será normal (normovolemia), aunque el volumen circulante efectivo estará siempre disminuido por redistribución anormal. Las resistencias periféricas se mantendrán altas hasta el final (por vasoconstricción compen-

to actual), etc. Desde el punto de vista del tratamiento sindromático de esta variedad, es de interés recordar:

1) Es un shock normovolémico (al menos inicialmente) y por lo tanto, no requiere administración de líquido; por el contrario, se requiere ser muy cauto con ellos, dado que el problema fundamental de este shock es el de una bomba cardíaca grandemente insuficiente. Por isótopos radioactivos o con



el "volemtrón" (computador electrónico de la volemia), podrá saberse en caso de duda, en sólo 10 minutos, la cantidad exacta del volumen sanguíneo. Clínicamente, un catéter venoso, empujado hasta la vena cava superior y conectado a un manómetro de agua, permitirá saber hasta dónde al estado de shock se agrega insuficiencia cardíaca, hasta dónde la terapéutica está siendo útil y hasta dónde, en el caso de requerirse reemplazo de líquido tardíamente, la administración de éstos está siendo eficaz, o bien dañina al sobrecargar el corazón (la presión venosa no deberá pasar de 120 mm de H<sub>2</sub>O). Un catéter uretral para medir diuresis será igualmente indispensable.

2) En ausencia de un tratamiento etiológico eficaz, los vasoconstrictores están indicados para mantener las resistencias periféricas y con ello la tensión arterial y la perfusión del cerebro y del corazón, que son los órganos capaces de llevar a la muerte rápidamente. Su utilidad está (discutiblemente) documentada experimentalmente. La gran mayoría de las estadísticas comprueban que hay mejoría en la mortalidad de los pacientes con infarto miocárdico y shock, tratados con vasoconstrictores en comparación con los no tratados (mortalidad que ha descendido del 80 al 60%).

Sus ventajas dependen básicamente de aumentar el gasto cardíaco por efecto inotrópico de cardio estimulación al actuar sobre beta receptores (isopropilarterenal, nilhidrina, protokilol, y noradrenalina) e indirectamente de que al vasoconstruir otros lechos de la microcirculación derivan sangre a coronarias y cerebro. (Efecto de alta estimulación).

Los vasoconstrictores tienen, sin embargo, graves inconvenientes. A nivel periférico, la severa vasoconstricción se vuelve a la larga un factor dañino, capaz de incrementar, de modo importante, la ya severa isquemia tisular, difusa, particularmente acentuada en órganos importantes (hígado, riñón, mesenterio) y con ello, de producir una gran cantidad de problemas hemodinámicos y metabólicos tisulares imperfectamente conocidos (gran acidosis, gran liberación de sustancias vasoactivas o endotóxicas, trastornos en la permeabilidad capilar, en la coagulación de la sangre con aglutinación eritrocítica.

en el libre flujo vascular, en la correcta distribución sanguínea, etc.) En la intimidad de ese complejo proceso, debe estar la causa de la "irreversibilidad" del shock, actualmente tan profundamente investigada y tan discutida. Unas teorías suponen que el vasoconstrictor, mediante acidosis, relaja los esfínteres pre-capilares (no los post-capilares) y así se invade el normalmente "isquémico" enorme lecho capilar, habiendo primero secuestro de sangre y tardíamente atascamiento mecánico por trombosis. Otras piensan en que las endotoxinas liberadas y no contrarrestadas potencian a las catecolaminas con severa vasoespasticidad y vasotoxicidad con hiperpermeabilidad capilar. Otro inconveniente está a nivel del corazón mismo, en donde estas sustancias adrenérgicas aumentan el consumo de oxígeno y desencadenan la irritabilidad ventricular y arritmias. Y es que la vasoconstricción, como todo fenómeno compensador, es eficaz hasta un cierto punto y dañino de ahí en adelante sin que podamos precisar la línea fronteriza.

Para dar idea del problema, baste señalar que en el momento actual hay un número importante de investigadores serios que proponen el tratamiento del shock con lo que parecería un contra sentido, como es el uso de vasodilatadores enérgicos, bloqueadores adrenérgicos ganglionares y simpaticolíticos. Se argumenta que en el shock más importa mejorar el flujo tisular local y la acidosis que mantener una tensión arterial, a veces engañosa, y que en la vasoconstricción está, según varias investigaciones, la causa de la irreversibilidad. (O sea a nivel de la microcirculación) Sin embargo, todos reconocen que tienen inconvenientes, ya que disminuye la tensión arterial por hipovolemia relativa, disminuyendo las resistencias periféricas. Para poder decidirse entre opiniones tan antagónicas sobre medicamentos que tienen, como todo, ventajas e inconvenientes, debería contestarse más categóricamente a estas preguntas:

A) ¿La vasoconstricción es perjudicial como para requerirse su supresión y contraindicarse su exacerbación con drogas?

Parece haber consenso de opinión de que en un estadio dado son perjudiciales. Lillehei ha señalado con gran insistencia en los últimos años que en sus

## El shock dentro del concepto de insuficiencia cardiocirculatoria

experimentos, todo shock "irreversible" tenía necrosis de mucosa gastrointestinal, la que era causa de sangrado y muerte, necrosis imputable a la vasoconstricción. Además, razones teóricas y hallazgos experimentales, hacen razonable aceptar que la vasoconstricción sea de peligro: produce estancamiento mecánico en la periferia (secuestro de sangre), aglutinación de glóbulos rojos, hiperpermeabilidad vascular con fuga de líquidos, gran daño celular con liberación de sustancias tóxicas, gran acidosis, etc.

B) Si es perjudicial, ¿en qué momento lo es? ¿Desde el principio o sólo tardíamente? Es discutible que la vasoconstricción sea inicialmente muy dañina, ya que a ella recurre el organismo como uno de sus más eficaces mecanismos homeostáticos, así como porque el uso de vasoconstrictores en ciertas circunstancias de shock ha sido estadísticamente eficaz. De ser esto cierto, no deberían usarse vasodilatadores desde un principio. Por otra parte, de ser también cierto, que si es dañina tardíamente, habría razón para aconsejar entonces el uso de vasodilatadores. Surge, sin embargo, una tercera pregunta.

C) ¿Los vasodilatadores usados tardíamente son útiles? Es dudoso o discutible que lo sean, pese a reportes favorables pero es también de señalarse que a esas alturas nada es útil. En ese caso, ¿son útiles usados precozmente, casi diríamos, profilácticamente? No parece haber bastante experiencia actual para responder a esta pregunta.

## El shock dentro del concepto de insuficiencia cardiocirculatoria

En realidad pocos se atreverían a usarlos en un shock que se inicia.

En el fondo parece que podemos afirmar: a) que es un hecho que los vasodilatadores no están exentos de peligros. Está visto, por ejemplo, que la inyección de 1 mg. x Kg. de peso de fenoxibenzamina o "dibenzilina", hace caer la tensión arterial en cifras de 15-20 mms. Hg. respecto a las cifras de control en todos los casos, efecto que parece durar un tiempo; b) que hay incertidumbre sobre su efecto benéfico, ya sea temprano o tardío, aunque se han presentado reportes de su utilidad, pero sólo en las variedades "endotóxica" y "hemorrágico-traumática", c) que cuesta trabajo decidirse a usarlo mientras no haya mayor evidencia de su utilidad.

Tratando de valorar ventajas e inconvenientes de los vasoconstrictores: están desde luego tratando el síndrome del shock en su problema agudo, es decir, están mejorando el retorno venoso y secundariamente el gasto cardíaco, perfundiendo, por lo tanto, a los dos órganos vitales; pero de hecho no están resolviendo sino de momento el problema cardiocirculatorio y están planteando la posibilidad de un daño que puede irse incrementando. Si supiéramos que este trastorno va a ser pasajero y que pronto se podrán retirar los vasoconstrictores creemos que todos estarían de acuerdo en su utilización. Sin embargo, es muy difícil decidir, en un caso dado, cuánto tardará en mejorar el problema cardiocircula-

torio y precisar en dónde se encuentra el límite entre lo deseable y lo dañino. Como quiera que sea, en el estado actual de nuestros conocimientos, nos vemos precisados a usar vasoconstrictores, aunque con el juicio y la prudencia que da la valoración del problema fisiopatológico en cada caso en particular, así como la experiencia recogida. Y es que, en realidad, en el fondo del problema, ambos medicamentos, los vasoconstrictores y los vasodilatadores, no están tratando el trastorno causal, sino sólo sus consecuencias y ambos son imperfectos.

Los vasoconstrictores más comúnmente usados son: el levarteronol ("levofed" en amps. de 4 mgs.) que se aplica siempre en 500 cc. de s. glucosado al 5%, dado el efecto necrótico que tiene si es inyectado localmente (buen ejemplo del daño tisular que produce una severa vasoconstricción); se aplica en dosis promedio de 8-12 mgs., regulando, mediante goteo, las cifras tensionales que deben sostenerse alrededor de 100 mm. Hg. El metaraminol ("aramine") se puede aplicar por vía intramuscular, en dosis de 15 mgs. cada 6 horas, o bien en 1000 c.c. de suero glucosado al 5% (hasta de 250 mgs. o más). La mefentermina ("wyamine"), frecuentemente usado, es un buen inotrópico con pobre acción arteriolar periférica. Generalmente se le aplica por vía intramuscular, en dosis de 30 a 50 mgs. cada 2 horas. Tienen efecto inotrópico (beta) y vasoconstrictor periférico (alfa), la norepinefrina (levofed) el metaraminol (aramine) y la mefentermina (wyamine). Tienen efecto puramente inotrópico, el isopropilarterenol (isuprel, isorenin), nilidrina y protokilol (caytine). Tienen efecto puramente vasoconstrictor periférico la metoxamina (vasoxyll) y fenilefrina.

En cuanto al uso de la digital en el shock cardiogénico: La doctrina que regula su uso, clásicamente ha afirmado que debe emplearse únicamente en aquellos casos de shock en donde haya evidencia de la insuficiencia cardíaca co-existente y no en otras circunstancias. Este diagnóstico es a veces difícil de identificar en el enfermo chocado y la medición de la presión venosa debe ser registrada constantemente.

Los corticoesteroides no tienen demostración categórica de utilidad en el shock cardiogénico, pero no hay razo-

nes concluyentes para no aplicarlos, y en la duda parecería al menos permisible su uso, aunque en dosis mucho menores a las utilizadas como se verá más adelante en el shock "endotóxico" o "traumático".

## II. Shock de tipo periférico

Tanto el "hematógeno", "plasmogénico", como el de "deshidratación" y los "microvasogénicos", se caracterizan fisiopatológicamente por hipovolemia, que es "real" en los dos primeros y "relativa" (por secuestro periférico) en los últimos. Sin embargo, en estos mismos, la hipovolemia se hará a la larga igualmente real, ya que el plasma podrá fugarse al intersticio por aumento de la permeabilidad capilar. Esta hipovolemia, real o relativa, explica que en este gran grupo el problema iniciador básico del shock sea la disminución en el retorno venoso. Las resistencias periféricas en ellos se comportan, extrañamente, en forma diferente entre sí, según fue visto.

1) Shock "hematógeno-plasmogénico". La terapéutica fundamental de ellos es la reposición del volumen perdido, hecha con la generosidad y la profusión requeridas, cuidándose sólo de no caer en el extremo opuesto, de sobrehidratar en exceso al paciente. La reposición debe ser de sangre total, plasma o soluciones coloidales (dextrán "sueco", de bajo peso molecular) según las circunstancias. Los sueros son de efecto fugaz, dado que se fugan al intersticio tisular. Los glóbulos rojos, por el contrario, son generadores de resistencias periféricas; así se explican la gran utilidad del dextrán ("reomacrodex", que es de preferirse al "macrodex") por ser un expansor plasmático que aumente el flujo capilar al disminuir la viscosidad y por evitar y disolver la aglutinación de glóbulos rojos, sin producir trastornos en la coagulación de la sangre. Se ha llegado a afirmar que el problema terapéutico de este shock ha desaparecido, al menos en gente joven previamente sana, con la adecuada reposición oportuna de líquidos y sangre.

Para lograr el éxito, es de capital importancia el ayudarse con los medios de laboratorio y gabinete modernos que permiten cuantificar con exactitud y frecuencia el volumen sanguíneo circu-

lante. Los reportes sobre el aparato llamado "Volemetrón" (de Williams-Fine, 1961, fabricado por Ames Inc.) no puede ser más objetivos y entusiastas, pues permite en forma sencillísima la dosificación del volumen cada 10 ó 15 minutos. Desgraciadamente el costo del aparato es muy alto. En caso de no tenerlo, la dosificación del volumen sanguíneo circulante por los métodos comunes de dilución e isótopos es muy eficaz y debe ser utilizada por el médico, ya que guiarse por las cifras del hematocrito es equivoco. El catéter colocado en una vena del brazo y empujado hasta cerca de la vena cava superior, se hará indispensable en estos casos, ya que servirá para medir constantemente, mediante manometría, la presión venosa y, con ello la correcta infusión de líquidos, más la determinación de las constantes químicas del paciente. Como en todos los estados de shock, el catéter uretral será indispensable para cuantificar la excreción urinaria y con ello se tendrá un índice excelente que permite al médico guiarse durante el tratamiento.

El uso de los vasoconstrictores en este tipo de shock, es especialmente contravertido. No deben usarse si se puede hacer la terapéutica líquida indicada. Si acaso, podrían tener indicación en el medio rural y sólo durante el tiempo indispensable para conseguir el adecuado tratamiento transfusor e infusor. Los esteroides no tienen aquí indicación precisa.

**2) Shock por deshidratación.** Las variedades de deshidratación son muchas para poder ser tratada en breves líneas. En forma simplista, diremos que, según el tipo de deshidratación de que se trate, los sueros isotónicos (suero fisiológico), hipotónicos (suero glucosado al 5%), o hipertónicos (salinos o glucosados hipertónicos), son el tratamiento indicado, administrados con la generosidad necesaria, pero con las precauciones debidas para no sobrehidratar al paciente, especialmente en aquellos casos con riñón bloqueado. Por ejemplo en el shock del insuficiente suprarrenal (crisis suprarrenales del adisoniano, síndrome de Waterhouse Friedericksen, etc.) será absolutamente indispensable el uso de DOCA y corticoesteroides (básicamente hidrocortisona) para poder tener éxito. En el acidótico diabético, los sueros correctores deberán

ser obligadamente asociados con insulina, que es lo que suprime el punto de partida del trastorno fisiopatológico, y su administración deberá condicionarse al período evolutivo del cuadro (fase oligúrica o fase poliúrica).

**3) Shock microvasogénicos.** Es curioso que para los casos de este grupo, que tienen entre sí tanto en común, haya indicaciones terapéuticas diferentes, aunque es también cierto que es un grupo en el que aún falta mucho para aclarar su correcta patogenia.

**1) En el "endotóxico":** Es el consecutivo a liberación de endotoxinas, particularmente de tipo Gram negativas. Se presenta en pacientes con infecciones y no es raro que complique al shock "hemorrágico-traumático de quemaduras", (o a cualquier otro), en un momento dado de su evolución. Hay consenso de opinión de que lo más eficaz en este estado de shock es la administración de esteroides corticoadrenales, en costosas dosis, antifisiológicas enormes; por ej. cortisol ("solucortef" o "flebocortid" de 100 mgs); Se usan 1000 mgs. como dosis inicial (intravenosa), prednisolona (200 mgs.) dexametasona (40 mgs.). Se continuará con la mitad de estas dosis cada 4 ó 6 horas. El mecanismo de su efecto terapéutico es desconocido. Desde luego no es debido a que corrija una insuficiencia suprarrenal, *la que no existe en la generalidad de los estados de shock* excepto en el síndrome de Waterhouse-Friedericksen, el Addison, etc.) lo que se demuestra por las dosis tan antifisiológicas requeridas, creyéndose más bien que su efecto es de tipo farmacológico (¿simpaticolítico suave?). El uso de antibióticos es debatido, encontrando algunos autores utilidad con ellos y otros no. Como quiera que sea, se les emplea a dosis altas y usando antibióticos de espectro amplio (tetraciclina, clomicetina, terramicina, etc.)

El uso de vasoconstrictores es *particularmente discutido* en esta variedad. Lillehei, con base en numerosos trabajos experimentales realizados durante los últimos años, se opone violentamente a su empleo, encontrando en cambio beneficio con el uso de la fenoxibenzina (dibenzilina) 1 mg/kg de peso, que es un simpaticolítico.

**2) Anafiláctico.** Este shock puede igualmente llamarse histamínico, porque

## El shock dentro del concepto de insuficiencia cardiocirculatoria

está demostrado que es la reacción autofarmacológica de tipo antígeno-anticuerpo, la que liberando sustancias vasoactivas (básicamente histamina o tipo histamina) produce el característico daño de los shock "microvasogénicos", a saber: secuestro periférico e hipovolemia a la larga. Las resistencias periféricas se desplomarán aquí desde su iniciación, por lo que el cuadro clínico es de instalación característicamente brusca. El tratamiento debe ser especialmente urgente y debe usarse adrenalina (antagonista clásico de la histamina) por inyección subcutánea (1/2 a 1 c.c. al 1 por 1,000) repitiéndose cada 5 minutos si es necesario o bien diluida en 10 c. c. de agua destilada para prolongar su acción. Los esteroides y antihistamínicos son de resultados útiles pero tardíos. Tienen desde luego, importancia en la protección posterior de la alergia, pero de ningún modo resuelven por sí solos el problema agudo y severo de este tipo de shock.

**3) Neurovasodepresores.** En este capítulo de shock microvasogénico que es neurógeno reflejo, aunque de patogenia mal conocida, cabe colocar el shock súbito que se presenta ante un dolor intenso, ante la anestesia, ante golpes al plexo solar, al manipular vísceras, al comprimir carótidas, al perder la capacidad de termorregulación y presentar el sujeto hiperpirexia sin sudoración ("golpe de calor") y en general, un grupo de estados de shock no clasificables en otros grupos.

En ellos, hay rápida caída de las re-

## El shock dentro del concepto de insuficiencia cardiocirculatoria

sistencias periféricas, aunque quizá no tan súbita o severa como en el grupo anterior y hay franca indicación para el uso de vasoconstrictores. Debe recordarse que en un shock puede haber varios mecanismos productores.

### Referencias

1. Chávez Rivera. I., "Coma, Síncopa y Shock". Dirección de Publicaciones de la Universidad Nacional Autónoma de México - 1966.
2. Chávez Rivera. I., "Shock" Concept, definition, classification en "Cardio-circulatory System and its disorders" - The Ciba Collection of medical illustrations. (N 59-67; N 60-67; vol. 5/1 Heart). Netter. F. N. York.
3. Chávez Rivera. I., Chávez de los Ríos J.M. "Fisiopatología de las deshidrataciones: isotónica, hipotónica e hipertónica.- Arch. Inst. Cardiol. Mex. 38:587, 1968.
4. Wiggers. C.T. "Physiology of shock" The Commonwealth. Found. N. York. 1950.
5. "Shock: Pathogenesis and therapy. An International Symposium. Stockholm. Chairman, U.S. Von Euler. Ed. Bock. K.D. - Springer-Verlag. Berlín 1962.
6. "Shock" S.G. Hershey, Ed. Int. Anesthesiology clinics. vol. 2, feb. 1964 - Little Brown. Co. Boston. 1964.
7. Weil. H.M., Shubin. H.: "Diagnosis and treatment of shock". The Williams and Wilkins, Co. Baltimore - 1967.