

Shock Hipovolemico en Pediatria

Dr. Cesar Rene Zavala Avalos, Dra. Ana Lourdes Cardona Alfaro'*

RESUMEN

Es expuesto a continuadon, los fundamentos del Estado de choque Hipovolemico y una guia practica para el manejo de las principales causas en Pediatria.

Deseamos poner a disposition del lector un material de consulta que le permita comprender como diversas causas de choque hipovolemico pueden finalmente conducir al Sindrome de Muerte o Agonia celular (Dano Celular Final); asi como un enfoque practico en el manejo de las causas mas frecuentes de Choque Hipovolemico en Pediatria.

INTRODUCCION

Choque es un sindrome clinico, consistente en la subita disruption de la funcion circulatoria e insuficiencia general de la perfusion tisular la cual ultimamente conduce a alteration de los mecanismos homeostaticos. En general, todos los estados de choque eventualmente envuelven entrega disminuida o falla en la utilizacion de substratos celulares esenciales, los cuales causan disfuncion y eventual perdida del metabolismo y funcion celular. La funcion circulatoria depende del volumen sanguineo, tono vascular y funcion cardiaca, y todos los estados de choque resultan de anomalidades en uno o más de estos factores. (16)

* Pediatra - Subespecialista Medicina Critica y Cuidados Intensivos Pediatricos. Unidad de Cuidados Intensivos Pediatricos HMI-IHSS.

** Medico General

Fisiologia: En defensa de la presion sanguinea.

El cuerpo humano tiene mecanismos de defensa destinados a preservar la presion sanguinea en valores normales, en compleja interrelation, vital ante la amplia variedad de estímulos hipotensivos que incluyen endotoxemia, hemorragial y anafilaxis. Tabla 1 debe ser recalcado sin embargo, que esta actividad tonica refleja prolongada puede tener efectos deletereos sobre varios lechos vasculares vitales.

Tabla 1.- Factores Mayores que defienden la presion sanguinea (Referenda 16).

Neural Simpatico via Centro Vasomotor

Baroreceptores

Cuerpo Carotideo

Arco Aortico

Receptores de Volumen

Auricula derecha

Lecho Vascular Pulmonar

Quimiorreceptores

Aortico y Carotideo

Medular

Respuesta Asquemica Cerebral

Humoral

Medula Adrenal - Catecolaminas

Respuesta Hipotalamo - Pituitaria

Hormona Adrenocorticotropica

Vasopresiva

Endorfinas Sistema Renina -

Angiotensiva - Aldosterona

Barorreceptores: Estan localizados en ambos senos carotideos y en el arco aortico, asi como en las paredes de ambas auriculas, en la union de las venas cavas superior e inferior y venas pulmonares con la auricula, en el ventriculo izquierdo y en la circulacion pulmonar. Su estimulacion afecta ambos: el centro vasomotor y el centro Cardio inhibitorio. El seno carotideo hace el mayor incremento de tono simpatico ante la hemorragia (2). En el Choque Hemorragico el suplemento sanguineo incluso esta aumentado (hasta un 300%) en la medula adrenal (3).

Quimiorreceptores.- Actiian cuando la presion cae bajo las 60 torr. Aumentan la vasoconstriccion, e incluso provocan una marcada estimulacion respiratoria.

Receptores Cerebrales Asquemicos.- Cuando la presion de perfusion Cerebral (PPC) cae por bajo de 40 torr, se disparan descargas masivas simpaticas, respuesta que es mucho mayor que la alcanzada por los barorreceptores. Pero si esta respuesta es muy severa, la actividad vagal aumenta, lo cual puede conducir a profunda bradicardia y puede agravar la hipotension.

Respuestas HumoralessalaHipovolemica.- Los niveles circulantes de norepinefrina y epinefrina estan incrementados 10 y 50 veces respectivamente, cuando la presion arterial es descendida a 40 torr en animales, esto se ha confirmado en hombres.

Veinte por cien de la reduccion del volumen sanguineo, conduce a 40 veces más secrecion de la vasopresina por la neurohipofisis. Esta respuesta es mediada a traves de los barorreceptores carotidos asi como por los receptores auriculares de volumen

Sistema Renina - Angiotensiva - Aldosterona.- Es el más potente de los mecanismos humorales, pero en forma prolongada puede conducir a choque irreversible (4)--

Ha sido demostrado ademas que prostaglandinas renales vasodilatadores son liberadas localmente durante ambos, choque hemorragico y endotoxico (5). Las prostaglandinas endogenas tambien parecen regular la excrecion de sodio.

Hay varios factores por los cuales todas estas respuestas varian en el neonato respecto al adulto (6-9) y son: a) el incompleto desarrollo del sistema nervioso simpatico.

b) contractibilidad miocardica disminuida, c) disminuidos niveles enzimaticos, y d) disminuida densidad de la fibra muscular.

Dano Tisular en Choque

El dano hipoxico (deficit absoluto de oxigeno) e isquemico (deficit de oxigeno y de substrato) ocurre en algun momento en todos los tipos de choque. En el choque Hipovolemico esto ocurre tempranamente y es la causa de la eventual disruption primaria circulatoria.

La hipoxia celular resulta de varias causas: Hipoxia Hipoxica (deficit de Oxigeno); Hipoxia por Estancamiento (deficiente o ausente flujo sanguineo a las celulas); Hipoxia Anemica (incapacidad del volumen sanguineo circulante o transportar suficiente oxigeno. Cualquiera de estos tipos de hipoxia puede ocurrir en cualquier tipo de Choque y en varios estados durante el choque.

En el Choque Hipovolemico, el evento inicial es la perdida de liquidos al exterior: esto disminuye el volumen circulante y por lo tanto disminuye el retorno venoso al corazon.

La presion al final de la diastole (precarga), por lo tanto, es menor. Al disminuir la precarga disminuye el volumen por latido con lo que baja el Gasto Cardiaco ("Q"). Al bajar el flujo disminuye la TA y entran en juego los mecanismos fisiologicos enunciados previamente, en un intento de mantener la TA dentro de lo normal. Algunos autores llaman a esto "Jose de Compensacion"; sin embargo, ya desde este momento puede observarse elevacion del nivel de lactato y, por lo tanto, el manejo es urgente. (10)

En la microcirculacion la vasoconstriccion se produce en la arteriola terminal, metarteriola, vena y esfinter precapilar; es decir, se cierra toda la unidad capilar como respuesta alfa adrenergica. La viscosidad aumenta y la circulacion se hace lenta. La extraccion de oxigeno es mayor en las celulas que alcanzan a ser bañadas por el liquido interstital. Esto hace que el contenido venoso de oxigeno disminuya mucho en relation al arterial y por ello la diferencia a/v de oxigeno aumenta; la constriccion y lentificacion, tanto a nivel del esfinter precapilar como en la vena, hace que el retorno venoso disminuya. (Fig.1) (11).



FIGURA 1

Se cumplen en esta forma las tres características del shock hipodinámico: gasto cardíaco bajo, resistencias periféricas altas y diferencia arteriovenosa amplia.

Como demostro Shires en el shock hipovolemico, el liquido intersticial disminuye, dirigiendose hacia el espacio intracelular e intravascular. Se rompe asi la circulation intersticial que es, en ultima instancia, la que bana a la celula y lleva los nutrientes.

La mayor distancia que debe existir de una celula a un capilar es de 5 micras, para recibir oxigeno y nutrientes. Es importante comprender que el Choque Hipovolemico no Septico Grave, al perpetuarse y no corregirse prontamente llevara asi como el Choque Hipovolemico Septico (o frfo) a la Fase de Agonia Celular segun la ruta que a continuation se detalla.

El deficiente aporte de oxigeno a la celula (Fig. No 2-1), produce un bloqueo en el ciclo de Krebs (Fig. No 2-2), en la mitocondria al no contar con aceptor de oxigeno las cadenas respiratorias, de tal manera que la glucosa y los aminoacidos que ingresan con dificultad a la celula por déficit energetico (FigNo.2-3), producen unicamente Piruvato a traves de la glucolisis anaerobica o en la transaminacion (Fig. No 2-4). El Piruvato se acumula y mediante la accion de la DHL se reduce a Lactato

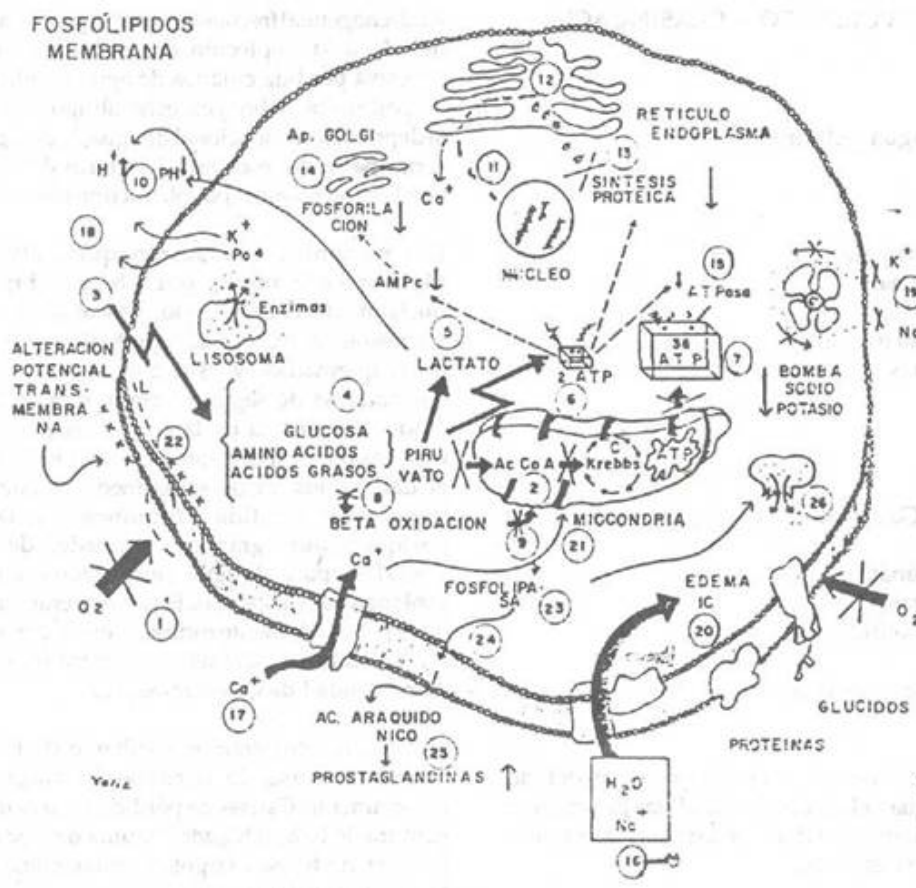
Utilizando los protones de la NADHH+ (Fig. No. 2-5).

La glucolisis anaerobica en hipoxia solo da 2 ATP y la transaminacion solo produce energia (ATP) si entra al ciclo de Krebs y si este esta bloqueado, esta fuente no da energia a la celula (Fig. 2-6); esto significa un grave deficit de energia celular si la comparamos con los 36 ATP por molecula de glucosa que normalmente se producen (Fig. 2-7); ademas los acidos grasos requieren ATP para la Beta oxidacion y para producir ATP requiere de las cadenas respiratorias y de ciclo de Krebs, por ello su produccion energetica es practicamente nula en hipoxia severa (Fig. 2-8), en esta forma los acidos grasos derivan cetoacidos que junto con el Lactato son fuente de Hidrogeniones que disminuyen el PH intra y extracelular (Fig. 2-10), esta acidosis por si misma disminuye aun mas la accion enzimatica.

El deficit de ATP bloquea la transcription del DNA (Fig. No 2-12), no se produce RNA mensajero y a nivel del reticulo endoplasmatico al no haber mRNA no existe informacion o esta no es suficiente para la sintesis proteica (Fig. No 2-13). Ademas la traduccion mediante el tRNA tambien requiere ATP por lo que queda bloqueada la agregacion de los aminoacidos (Fig. No. 2-11), con esto queda disminuida la capacidad reparadora y la produccion de nuevas enzimas de la celula. Las proteinas formadas por otro lado deben ser activadas (fosforiladas) para su utilizacion en el aparato de Golgi, pero al disminuir el AMP como reflejo del deficit de ATP, tambien disminuye esta actividad (Fig. 2-14).

Una de las consecuencias mas evidentes del deficit de energia es la disminucion de la actividad de la ATPasa en lo que se conoce como bomba de sodio (Fig. 2-15); mientras tanto el traslado pasivo de sodio al interior de la celula por poros especificos y de Calcio desde el exterior continua (Fig. No. 2-16 y 17), pero no es extraido por la bomba de sodio que ademas no puede evitar el escape de potasio por sus correspondientes poros asi como de fosfatos (Fig. No. 2-18 y 19).

La consecuencia es por un lado edema intracelular (Fig. No. 2-20) y cambios estructurales en los organelos, acumulo de Calcio intraMitocondrial (Fig. 2-21) con alteraciones enzimaticas consecutivas y por otro lado alteraciones de predominio de cargas negativas



Intracelulares que ahora se invierte por incremento de los cationes intracelulares lo que cambia las cargas electricas transmembranales y el potencial transmembrana se invierte (Fig. 2-22) lo que ademas altera la permeabilidad y funcion de las membranas celulares y el citoesqueleto.

La entrada de calcio y movilizacion intracelular del mismo produce activacion de la fosfolipasa (Fig. No. 2-23) que al encontrar alterada la membrana celular y expuestos a su accion los fosfolipidos, los degrada, liberandose ac. Araquidonico (Fig. No. 2-24) origen de las prostaglandinas y leucotrienos con importante accion vasoactiva (Fig. No. 2-25).

Esta misma enzima fosfolipasa actua sobre las membranas de los lisosomas, abre orificios en las mismas que pueden despues retraerse y sellarse o liberar su

Contenido enzimatico, con enzimas proteoliticas, fosfatasas, ribonucleasas, etc. que producen autofagia (Fig. No 2-26) y eventualmente picnosis por muerte celular y escape de su contenido al exterior.

La hipoxia celular causa alteraciones bioquimicas en ciertas areas pero si el shock progresa, se sumaran otras hasta alcanzar los tejidos de organos vitales con lo que se llega a la fase de irreversible (12).

Clasificacion

El choque ha sido clasificado en varias vias. La perdida de un sistema universal aceptado indica la complejidad de los procesos patologicos subyacentes y su tremenda variabilidad. Para cualquier estado de choque dado las características patofisiologicas varian ampliamente sobre el tiempo. Ademas cualquier clasificacion permite traslapes.

CHOQUE HIPOVOLEMICO - CLASIFICACION - TABLA No. 1

- Perdidas de agua y electrolitos
 - Diarrea
 - Vomitos
 - Diabetes insipida
 - Perdidas renales
 - Golpe de calor
 - Obstruccion intestinal
 - Quemaduras
- Hemorragia
 - Trauma Cirugia Sangrado
 - Gastrointestinal
- Perdidas plasmaticas
 - Quemaduras
 - Sindrome Nefrotico
 - Sepsis
 - Obstruccion intestinal
 - Peritonitis

La deplecion intravascular de liquido puede ser debido a hemorragia, agua y electrolitos, o perdidas plasmaticas (Tabla 1), las cuales pueden ser externas o internas (perdidas al tercer espacio.)

La mayor causa de mortalidad infantil en el mundo es el choque hipovolemico resultante de la deshidratacion causada por la gastroenteritis infecciosa. Se ha considerado que entre 5 y 18 millones mueren anualmente en el mundo por esta condition (1).

En los Estados Unidos de N. A., el trauma es la principal causa de muerte en los ninos mayores de 1 ano y el shock hipovolemico es el mayor contribuyente de esta mortalidad. (11).

Raramente, enfermedades renales tales como el sindrome nefrotico y necrosis tubular aguda, especialmente durante la fase diuretica, pueden resultar en perdida masiva de liquidos, sin embargo en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediatricos, no es tan infrecuente. La Diabetes Insipida, especialmente en lactantes, puede rapidamente conducir a deplecion total de volúmenes. Los ninos con el Sindrome

Androgenital frecuentemente se presentan con choque debido a la deplecion del volumen intravascular. Excesiva perdida cutanea de agua puede ocurrir en el golpe de calor, fiebre y excesivo abrigo. Adicionalmente, la deprivacion intencional de agua, la cual puede ocurrir como parte del espectro del abuso del niño, - puede conducir a choque hipovolemico en ninos infortunados.

Los pacientes que sufren quemaduras pueden rapidamente morir por choque hipovolemico. Inicialmente, el dano de los tejidos blandos conduce a secuestracion masiva de liquido (tercer espacio) en las areas quemadas, y esto es a menudo peor en las quemaduras de segundo grado que en las de tercer grado. La perdida de la epidermis permite perdidas masivas por evaporation, y en adiccion, exposicion de y el dano a los vasos sanguineos, puede conducir a importante perdida sanguinea. En las 24 horas postquemadura grandes cantidades de plasma son perdidas, aparte de agua, electrolitos y sangre, y que se prolonga por varios dias. El niño severamente quemado debe ser rapidamente estimado en su porcentaje, grado de quemadura e idealmente ser cuanto antes trasladado a una Unidad de Quemados. (12)

El Choque hemorragico resultante de trauma puede ocurrir a causa de perdida de sangre externa o internamente. Causas de perdida masiva de sangre son ruptura de bazo o higado, trauma de tejidos blandos y fractura de huesos largos, laceraciones en "scalp" y laceraciones de vasos sanguineos.

La hemorragia gastrointestinal, otra causa muy importante de sangrado en ninos, puede ocurrir como parte de una enfermedad sistematica o infeccion gastrointestinal, o puede resultar de una lesion primaria del tracto gastrointestinal. La hemorragia gastrointestinal ocurre en pacientes con coagulopatía generalizada como aquella que ocurre en Leucemia, Purpura Trombocito penicidiopática, después de quimioterapia, o con CID de muchas causas incluyendo shock septico. Hemorragia gastrointestinal severa puede acompañar a salmonelosis y shigelosis. Las lesiones específicas gastrointestinales que pueden conducir a shock hemorragico varían con los grupos de edad. En el periodo de R.N., con mucho la principal causa es la Enfermedad Hemorragica del R.N., si bien tanto como el 50% de los casos no puede ser confirmada la etiología. En ninos mayores de 1 año el sangrado gastrointestinal superior por ulceracion, varices esofagicas, o el sindrome

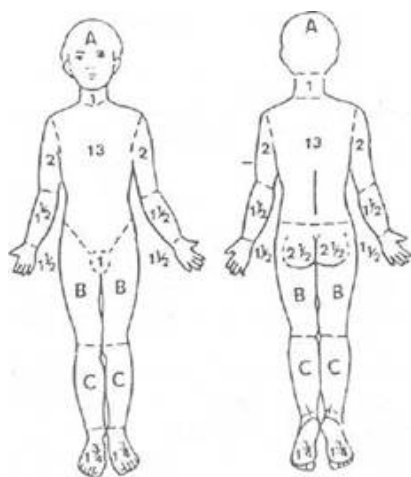
de Mallory-Weiss pueden conducir rapidamente a la exsanguinacion. Sangrado gastrointestinal inferior puede ocurrir subita y profusamente en ninos con Poliposis Intestinal (ejem., Peutz-Jeghers syndrome), colitis, intersuscepcion y rara pero drama ticamente, en un diverticulo de Meckel. (15)

Manejo del Choque Hipovolemico I.-

Quemaduras en ninos.-

- a) Determine la superficie de Area Quemada (S.A.Q.), de acuerdo a la figura No.3. (12)
- b) Administrese la Terapia de Liquidos en las primeras 24 horas de acuerdo a la Tabla 2.-

QUEMADURAS EN NINOS



Porcentaje de area de superficie de cabeza y piernas a varias edades

Area en el Diagrama	Edad en años				
	0	1	5	10	15
A= 1/2 de la cabeza	9 1/2	8 1/2	6 1/2	5 1/2	4 1/2
B= 1/2 de un muslo	2 3/4	3 1/4	4	4 1/4	4 1/2
C= 1/2 de una pierna	2 1/2	2 1/2	2	3/4 3	3 1/4

Figura No. 3

TABLA 2 Terapia de Liquidos (primeras 24 horas)

A. Requerimientos Normales

3 - 10 kg 100 ml/kg
 10- 20 kg 1000 ml + 50 ml x kg sobre 10 kg
 20 kg 1500 ml + 20 ml x kg por cada kg sobre 20 kg

dados 1/3 - 1/4 de solución salina fisiológica en dextrosa 5% _____ml
 administradas en igual cantidad cada 8 horas _____ml

MAS

B. Requerimientos por Quemadura

3 ml/kg % de S.A.Q.* _____ml

(2 ml/kg/ % de S.A.Q. si es menos severa), dados como: _____ml

(i) coloide de la siguiente manera:

1/4 vol.calculado en (S.A.Q.20%+) 1/3 Vol.calculado en (S.A.Q. 35% +) 1/2 Vol.calculado en _____ml (S.A.Q. 50% +)

(ii) El resto como Ringer Lactato en Dw 5% (adicione 20 - 40 mmol 1/1 de bicarbonato de sodio en _____ml quemaduras severas).

La mitad del volumen de los requerimientos por quemadura (coloide + Ringer lactato) administrados en las primeras 8 horas y el resto sobre las siguientes 16 horas.

* S.A.Q. = Superficie de area quemada.

II Estados de Deshidratacion No por quemaduras.-

Los signos de Choque establecido deben ser facilmente reconodbles, cualquiera que sea el diagnostico inicial. (13)Tabla3.

Tabla 3. Manifestaciones clínicas y clasificación del shock

Observaciones clínicas (signos vitales)	Shock precozmente reversible (vasoconstricción)		Shock tardíamente reversible (dilatación capilar y venular)	Shock refractario (con CID)
	Leve	Moderado	Grave	Muy grave
Coloración de la piel	Pálida	Cris	Moteada	Piel moteada, hemorragias que rezuman de los lugares de la punción
Circulación periférica (repleción capilar despues de una presión suave)	Rápida	Rápida	Lenta	Lenta
Temperatura de las extremidades (dedo gordo y punta de la nariz)	Fría	Fría	Helada	Helada
Frecuencia cardíaca	Normal o ligeramente elevada	Rápida	Muy rápida	Muy rápida
Presión arterial	Normal, ligeramente elevada o baja	Ligeramente baja	Baja	Muy baja
Estado mental	Ansioso	Inquieto	Confuso o estuporoso	Sin respuesta

Tomando en cuenta los hallazgos de Shires, el tratamiento debe dirigirse a expandir el espacio extracelular junto al vascular e intestinal.

De acuerdo a Talbot la pérdida de 60 a 90 ml de agua extracelular causa Choque. No es importante por el momento "hidratar la célula" sino expandir el espacio intersticial, intermedio obligado entre los capilares y las células.

Sugerimos el esquema de Hidratación Venosa Rápida, que ya se está utilizando en el Área de Emergencia.- Observación Pediátrica, de la Unidad Materno Infantil IHSS, desarrollado bajo supervisión directa del Dr. Guiseppe Sperotto (Ascso OMS/OPS), y que reproducimos con autorización.- Consta de 2 fases: Fase Rápida Inicial y la Fase de Mantenimiento y Reposición.

Si al finalizar la segunda hora siguiendo el anterior esquema, no hay corrección clínica del choque, y tampoco hay pérdidas exageradas, debe suspenderse

Choque Hipovolémico complicado bien con otra alteración (miocarditis, septicemia) o choque mixto (choque séptico). El manejo de Choque Séptico, escapa a esta revisión y será objeto de una posterior revisión.-

Los expansores coloidales (sangre, plasma, albumina, dextran expanden el agua intravascular pero deshidratan más el espacio extracelular empeorando la perfusión tisular. Tampoco son necesarios los esteroides ni antibióticos. (10e).

Es importante recordar que cuando se corrige la acidosis con bicarbonato, el calcio ionizado cae a medida que retoma el pH a lo normal, y esto en adición a posibles pérdidas renales de calcio o isquemia para tiroidea, puede resultar en profunda hipocalcemia. La disminución del calcio sérico ionizado puede conducir a alteraciones en el nivel de consciencia, temblor, convulsiones, hipotensión, taquicardia, depresión miocárdica, y acidosis (16). Ni veles bajo 2.5 mg. de calcio ionizado deben ser tratados con gluconato de calcio (100 mg X Kg. E.V. lento o cloruro de calcio (20 mg. X kg.)

HIDRATACION VENOSA RAPIDA FASE RAPIDA INICIAL

1.- Mezcla SG5% : SF (1:1) 50 - 150 cc/kg en 2 horas

- Cantidad proporcional a las pérdidas estimadas.

Ejemplo:

Niño con 10kg y déficit de 10%

$$\text{Peso} \times \text{déficit} = 10 \times 0.1 = 1 = 1,000 \text{ cc}$$

(kg) (=10%) (kg)

Prescripción :

SG5%	500 cc		EV
SF	500 cc		en 2 horas

Reevaluar después de 1 hora.

- Mantener la infusión hasta que hayan desaparecido los signos de deshidratación y el niño haya orinado claro 2 veces.

OBS : La concentración final de glucosa en la mezcla SG5% : SF (1:1) es de 2.5%. En la solución NaCl 0.45% la concentración de glucosa es 5%.

1.A. Primera excepción

Hiponatremia severa ($\text{Na}^+ < 120 \text{ mEq} / \text{l}$)

NaCl 3% 12 cc/kg en 1 hora, después continuar con SG5% : SF (1:1).

1.B. Segunda excepción

Acidosis grave ($\text{pH} < 7.10$, $\text{HCO}_3^- < 8 \text{ mEq/l}$)

Sustituir 1/3 del Cl por HCO₃

Ejemplo :

SG5%	500 cc		EV
SF	340 cc		en 2 horas
NaHCO ₃ 1.4%	170 cc		

Si es necesario continuar con SG5% : SF (1:1)

*OBS : Si no hay disponible solución de NaHCO₃ al 1.4% (1/6M) hay que diluir la solución mas concentrada con agua destilada.

Por ejemplo :

Si la solución es al 8.4% hay que diluirla 6 veces (1 parte de solución y 5 partes de agua)

MANTENIMIENTO Y REPOSICION

2- Calculo del consumo calorico estimado, por dia

Peso	100 cal/kg
Hasta 10 kg	1,000 cal + 50 cal/kg
mas de 20 kg	1,500 cal + 20 cal/kg

3.- Mantenimiento
Para cada 100 cal

Agua	100 cc
Na	3 mEq (20 cc de SF)
K	2.5 mEq (1 cc de KC1 19.1%)
Glucosa	8 g

4.- Reposicion

Si las pérdidas son menores que 75 ml/kg/dia usar SG5%: SF

(1:1) = Na 77 mEq/l

Si las perdidas son mayores que 75% ml/kg/dia usar SG5%: SF (1:2) = Na 103 mEq/l

Para la primera prescripción en las pérdidas son estimadas en 50 ml/kg/dia. Después son determinadas por diferencia de peso. Ejemplo :

Nino de 10 kg
Mantenimiento:

SG5%	-----	800 cc
SF	-----	200 cc
KC1 19.1%	-----	10 cc
Glucosa 50%	-----	(ver OBS)

Reposicion ("Standard")

SG5%	-----	250 cc
SF	-----	250 cc

Presentation final:

SG5%	-----	1,050 cc	EV
SF	-----	450 cc	
KC1 19.1%	-----	10 cc	en 24 horas
Glucosa	-----	55 cc	

*OBS: El arreglo final de la cantidad de glucosa se hace solamente en la prescripción final pues la cantidad de SG5% para la reposicion es variable.

No hacer prescripciones para 24 horas, sino para 6 o 8 horas, reduciendo proporcionalmente las cantidades.

Tambien el potasio puede caer al retornar el pH hacia lo normal, al reentrar a las celulas,y peligrosa hipokalemia puede ocurrir. (15).

BIBLIOGRAFIA

1. Carpenter CCJ: Oral Rehydration: Is it a good as parenteral therapy? *N. Engl J Med* 306: 1103, 1982.
2. Edis AJ: Aortic baroreflex function in the dog. *Am J Physiol.* 221:1352,1971.
3. Breslow MJ, Koehler RC, Traystman RJ: Changes in adrenal medullary and cortical blood flow in response to graded hemorrhage. *Anesthesiology* 63: A128,1985.
4. Fettman MJ, Hand MS, Chandrasina LG, Geek JL, Mason RA, Brooks FA, Phillips RN: Effects of captopril on hemodynamic and metabolic parameters in awake endotoxemic Yucatan minipigs. *Cir Shock.* 12:25,1984.
5. Fink MP, Mac Vittie T. Casey E. Effects of non-steroid inflammatory drugs on renal function in septic dogs. *J. Surg Res.* 36: 516,1984.
6. McCartney FA: Heart and Circulation. In Godfrey S. Bower JD (eds): *Clinical Pediatric Physiology.* Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1979, p. 284.
7. Friedman WF: The intrinsic physiologic properties of the developing heart. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 15:87,1972.
8. Friedman WF, Kirkpatrick SE: Fetal Cardiovascular adaptation to asphyxia. In Gluck L. (ed): *Intra-uterine Asphyxia and the developing Fetal Brain.* Chicago, Year Book Medical Publishers, 1977, pag. 149.
9. Wetzel R.C. Rogers MC: Physical examination of adult and pediatric patients. In shoemaker WC. Holbrook PR (eds): *Textbook of Critical Care.* Philadelphia, WB Saunders, 1984, p. 103.
10. Veliz Pintos R. Gaytan Bacrril A. Olvera Hidalgo C: Shock. In Olvera Hidalgo C (ed): *Temas Selectos de Terapia Intensiva Pediatrica.* Mexico, Mendez Otero F, 1987, pags. 67-71 (a), pag 70 (b), pag 80 (c), pag 82 (d), pag 85-87 (e).
11. National Safety Council: Accident Facts. National Safety Council Annual Report. Chicago, National Safety Council, 1981.
12. Solomon John R. Pediatric Burns. In *Critical Care Clinics: Symposium on Burns,* W.B. Saunders Company. 1985, p. 159-163.
13. Black J. A.: Shock y estados de deshidratacion. En Black J.A. (ed): *Urgencias Pediatricas.* Salvat Editores, S. A. 1985, pags. 59-74 (a), pags. 89-91 (b), pags. 308-311 (c).
14. Potter, D. (1973). In *Pediatric Emergencies.* Eds. D.J. Pascoe and M. Grossman, pag. 193. Philadelphia: J.B. Lippincott.
15. Wetzel RC: Shock. In Rogers Mark C. (ed): *Textbook of Pediatric Intensive Care.* Williams & Wilkins, 1987, pags. 511-512.
16. Sorell M, Rosen JF: Ionized Calcium: Serum levels during S)*mptomatichypocalcemia.*J.Pediat.* 87:67, 1975.