

MECANISMO DEL CHOQUE TRAUMÁTICO EXPERIMENTAL

por el

Dr. V. H. CICARDO

Profesor Titular de Física Biológica

La similitud existente en el cuadro sintomatológico que ofrecen las distintas variedades de choques, nos hacen suponer que sea el mismo factor el causante en todos los casos, de la caída de la presión arterial y demás modificaciones que consecuentemente pueden registrarse.

El choque traumático constituye una de las formas de más frecuente observación y por lo tanto su dilucidación del mayor interés práctico.

No obstante las numerosas investigaciones realizadas en el campo experimental o clínico, constituye aún hoy, un problema y un motivo polémico su mecanismo de producción.

La clasificación de los distintos hechos aportados por los autores, han permitido agrupar a éstos en tres clásicas teorías. La *toxémica*, según la cual la liberación de una sustancia tóxica por los tejidos traumatizados, determinaría el desencadenamiento del choque cuando pasa a la circulación general. La *pérdida local de líquido*, ya sea éste sangre o plasma en el área traumatizada sería la causa para algunos, de la disminución del volumen sanguíneo y de todos los trastornos consiguientes. Finalmente, un tercer grupo de investigadores admite que los *estímulos nerviosos* aferentes que se originarían a nivel de los tejidos traumatizados producirían depresión de los centros nerviosos y caída de la presión arterial.

Indudablemente todos y cada uno de estos tres facto-

res podrían actuar como agentes etiológicos del choque; pero los hechos experimentales han servido para el sostenimiento de una u otra teoría, cuando no, para admitir la posibilidad de que los tres actúen simultáneamente.

La observación de los heridos de guerra permitió a Quenú (1918) sostener que el foco traumático es el asiento de una absorción de sustancias tóxicas albuminoideas puestas en libertad por la trituración de los tejidos, dado que la colocación de un torniquete y la amputación posterior impedía el choque. Si esta última no se realizaba, la eliminación del torniquete desencadenaba el choque. Estos mismos hechos fueron verificados experimentalmente por Cannon y Bayliss (1919) triturando los músculos de las patas posteriores del gato. La colocación de un torniquete impedía el choque, no así la sección de los nervios, la cual no modificaba el cuadro. Tampoco la pérdida de líquido en la pata traumatizada era suficiente como para considerarla como un factor etiológico. Cornioley y Kotzareff (1921) confirmaron a los autores anteriores con sus experiencias en cobayos y conejos, cuyas 4 patas traumitazaban previa colocación de un torniquete, cuya eliminación producía la toxemia característica. En los gatos, Mc Iver y Haggart (1923), inducían el choque traumático por circulación cruzada y Moon y Kennedy (1932) introduciendo en la cavidad peritoneal del perro trozos de músculos asépticos o extractos acuosos musculares, obtenían el choque algunas horas después. La gran sensibilidad de los animales suprarrenoprivos a los agentes tóxicos explicarían, según Cannon (1934), la muerte observado por Freed (1933), en las ratas suprarrenoprivas con traumatismos moderados.

La histamina ha sido el factor tóxico invocado por algunos de los autores precedentes, dado los efectos hipotensores de los extractos de tejidos inyectados por vía endovenosa y que de acuerdo a Dale y Laidlaw (1919), producen un choque semejante al traumático debido a la presencia de dicha sustancia. Pero, contra esta suposición Thorpe (1928) ha comprobado que los músculos esquelé-

ticos contienen muy pequeña cantidad de histamina, e igualmente fueron estériles las investigaciones de Smith (1928), Phemister (1928) y Dragstedt y Mead (1937), tratando de revelar una sustancia tóxica del tipo histamínico en la vena femoral proveniente de la pata traumatizada.

Zwemer y Scudder (1938) y Bisgard, Mc Intyre y Osheroff (1938), comprobaron que en los estados finales del choque, producido por machacamiento de las patas del gato, existe un aumento marcado de potasio en la sangre de la circulación general, el cual podría constituir el agente tóxico. Manery y Solandt (1943) han verificado estos resultados en el perro y además han visto que el choque producido por extractos acuosos o autolisados de tejidos sería debido al potasio.

En favor de la pérdida local de líquido como causa determinante del choque, debe mencionarse a Blalock (1930) y a Parson y Phemister (1930), quienes sugirieron por primera vez que la hemorragia que se producía en la pata traumatizada del perro era la causa de la caída de la presión arterial. Los últimos autores comprobaron también que esta reacción sobreviene igualmente en los miembros desnervados, lo que invalida la posibilidad de la intervención de factores reflejos. A idénticas conclusiones han llegado Freelander y Lenhart (1932) y Hold y Macdonald (1934), que descartan igualmente el factor nervioso.

La importancia del sistema nervioso ha sido sostenida por Simonart (1930), que admite que en sus experiencias en gatos, la integridad nerviosa era exigible para el desarrollo del choque traumático. O'Shaughnessy y Slome (1934), descartan completamente el factor tóxico, histamina o sustancia semejante liberada por la zona de injuria, pues las experiencias de circulación cruzada por vividialisis, anastomosando las carótidas de los gatos dieron resultados negativos y la muerte sobrevinía en el animal traumatizado y no en el dador de sangre. Además, la oclusión cuidadosa de todas las venas de la pata traumatizada, no impedía el choque, el cual se desencadenaría por la des-

carga de estímulos nerviosos nociceptivos provenientes de la zona lesionada, de ahí la eficacia de la anestesia raquídea o local del foco. Bell, Clark y Cuthbertson (1938), no han verificado estos resultados, en experiencias de circulación cruzada comprobaron la caída de presión en el dador y no en el traumatizado, lo que atribuyen a una pérdida de sangre del dador en la pata del traumatizado.

A las mismas conclusiones llega Blalock y Gressman (1939), utilizando los mismos métodos que O'Shaghnessy y Slome, si bien reconocen que en los gatos anestesiados con cloralosa la anestesia espinal previa y repetida, ejercía un efecto benéfico sobre el desencadenamiento del choque. Pero Lober, Kabat y Welte (1940), sostienen que el choque se puede producir en el gato por traumatismo de la pata posterior perfundida y separada completamente de la circulación general y comunicando solamente con el resto del cuerpo por medio de sus nervios.

Como puede verse, son muy contradictorios los resultados obtenidos por los distintos autores; razón por la que consideramos de interés la realización de nuevas investigaciones, introduciendo variantes de técnicas que permitiesen una interpretación más precisa y exacta de los resultados.

Así, por ejemplo, obtener fenómenos de choque antes de la producción de pérdidas de líquido en la zona traumatizada, reproducir por experiencias de circulación cruzada el cuadro tóxico del choque, eliminar completamente los reflejos nerviosos por la curarización, evidenciar el agente tóxico a nivel de sangre venosa proveniente de la zona lesionada, etc.

T E C N I C A

Las experiencias fueron realizadas en unos 100 perros anestesiados con numal (ácido alilil-isopril-barbitúrico), en los cuales se desencadenaban los fenómenos de choque, con la eliminación de un torniquete colocado 30 a 60 minutos antes en la raíz de una de las patas posteriores, en la cual se habían machacado los músculos por medio de un marti-

llo. Este martilleo se realizaba tratando de evitar en lo posible la producción posterior de heridas sangrantes. La simple isquemia del miembro por la colocación del torniquete, era utilizada a veces, para la obtención del choque. Pero, naturalmente, el fenómeno adquiere mayor intensidad cuando se asocian los 2 factores, traumatismo e isquemia. El simple martilleo de la pata es suficiente para la producción inmediata del estado de choque, el cual lo evidenciábamos por la caída de la presión arterial, registrada a nivel de la carótida.

Para poner en evidencia el papel del sistema nervioso, algunas experiencias se realizaron con perros completamente curarizados con un extracto de bruto de *Erythrina crista galli*.

Se estudiaron los cambios de los electrólitos, potasio, sodio y cloro en el plasma de la sangre proveniente de la vena femoral del miembro traumatizado, antes y después de realizado éste, y además se registraron las variaciones de los mismos en la circulación general por tomas hechas en la vena yugular. El potasio se dosó por el método de Kramer y Tisdall, modificado por Marenzi y Gerschman. El sodio por el de Salit y el de cloro por el de Van Slyke y Sendroy.

Se efectuaron además perfusiones de patas traumatizadas, con la sangre proveniente de la arteria femoral de otro animal, con el objeto de demostrar la caída de la presión, a pesar de la sobrecarga de líquido.

Finalmente, las experiencias de circulación cruzada se realizaron sobre perros cuyas sangres se habían hecho incoagulables por medio de heparina, lo que permitía asegurar la permeabilidad completa de la cánulas que conectaban ambos animales. Los cabos centrales de la arteria y vena femoral del perro dador se unían por medio de dos cánulas de goma con los periféricos de la arteria y vena femorales correspondientes a la pata del receptor. traumatizada y ligada por un torniquete. De manera que el miembro traumatizado venía a constituirse en realidad, en un

injerto del perro dador, que recibía la sangre venosa de la pata machacada.

RESULTADOS

a) **Choque por eliminación del torniquete.** — La eliminación 30 a 60 minutos más tarde del torniquete colocado en la raíz de la pata traumatizada o simplemente isque-miada, produce como puede verse en las figuras 1 y 2, una brusca caída de la presión y ligera bradicardia que se man-tienen, sino sobrevienen la recuperación, mientras el foco lesionado permanezca en conexión con el resto del orga-nismo. La observación del miembro no revela, sobre todo

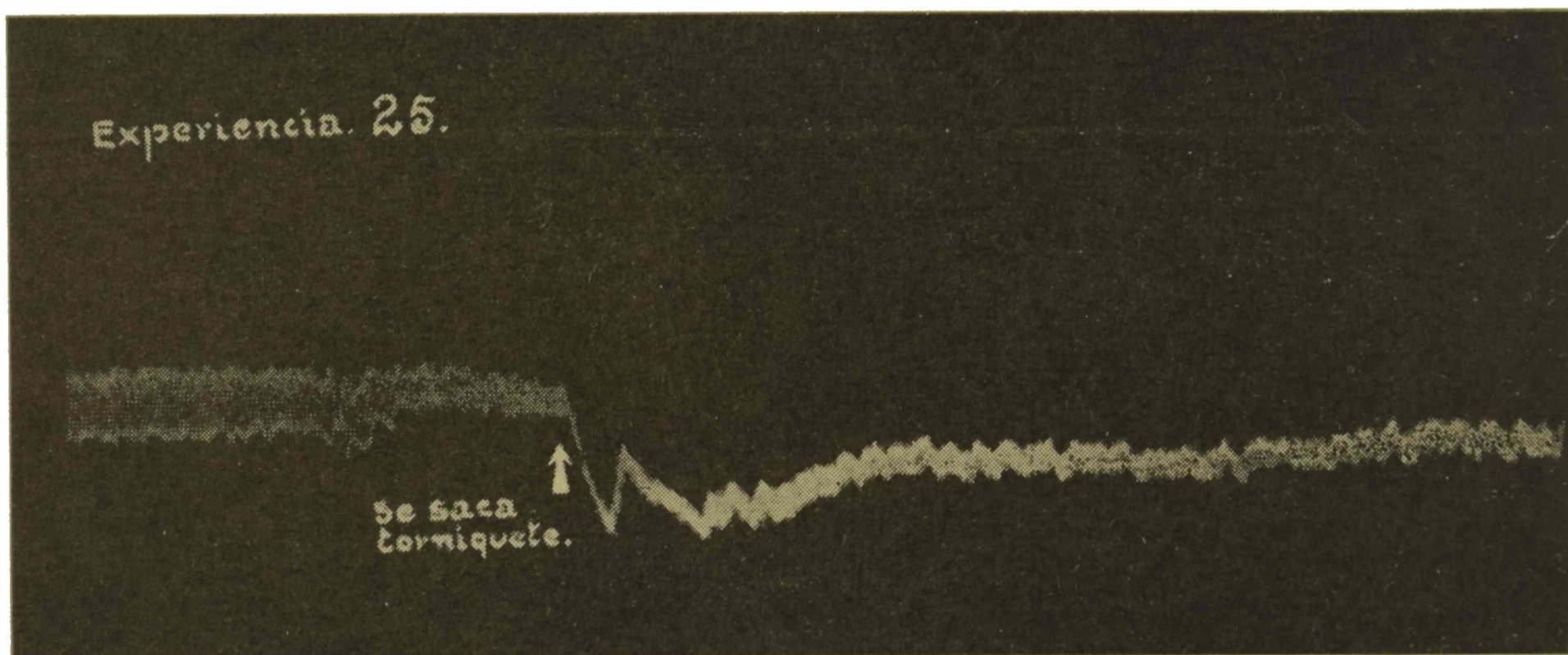


Fig. 1. — Caída de la presión por la eliminación del torniquete de la pata traumatizada.

al principio de la experiencia, ningún aumento de volu-men, lo que significa, que no puede aceptarse la pérdida local de líquido en el mecanismo de producción del choque, puesto que un animal puede perder hasta el 10 % de su sangre sin que sobrevenga caída de la presión. En nues-tras experiencias, algunos animales que presentaron hemo-rragias locales por el traumatismo, éstas nunca fueron de una magnitud tal que justificasen por sí solas el descenso de la presión.

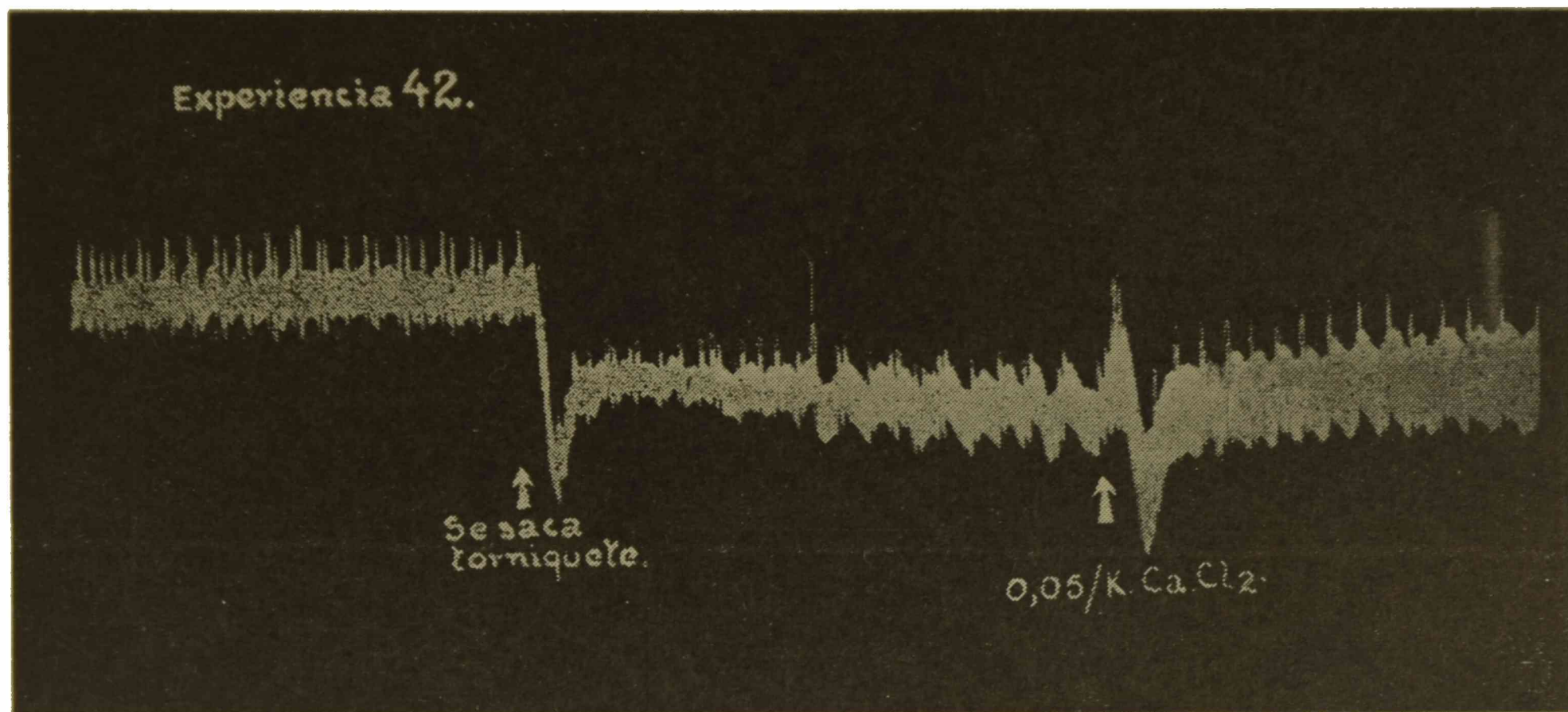


Fig. 2. — Producción del choque por la eliminación del torniquete de la pata simplemente isquemiada.

b) **Choque en los animales curarizados.** — La producción del choque en los animales completamente curarizados, invalida la posibilidad de que el sistema nervioso intervenga en su producción. La desnervación quirúrgica, por lo general incompleta, no impide que los impulsos nerviosos viajen por los nervios que rodean las túnicas vasculares hasta los centros correspondientes, de ahí que con este procedimiento se puede asegurar una parálisis nerviosa total.

Los extractos de semillas de ceibo (*Erythrina crista galli*), que según las investigaciones de Cicardo y Hug (1937) son curarizantes perfectos; los utilizamos en estas experiencias con el objeto de obtener perros con bloqueos totales del sistema nervioso. La inyección de estos extractos, debe realizarse en animales con respiración artificial, por la parálisis respiratoria que produce, y debe dejarse transcurrir unos minutos para permitir la reintegración a la normalidad de la presión arterial. La parálisis completa puede verificarse durante la excitación del nervio ciático con una bobina de inducción.

En los animales así curarizados, la eliminación del torniquete de la pata traumatizada, produce el choque de la misma manera que en los no curarizados, como puede comprobarse en la figura 3. Lo que significa que la caída

de la presión, se obtiene sin la más mínima intervención nerviosa.

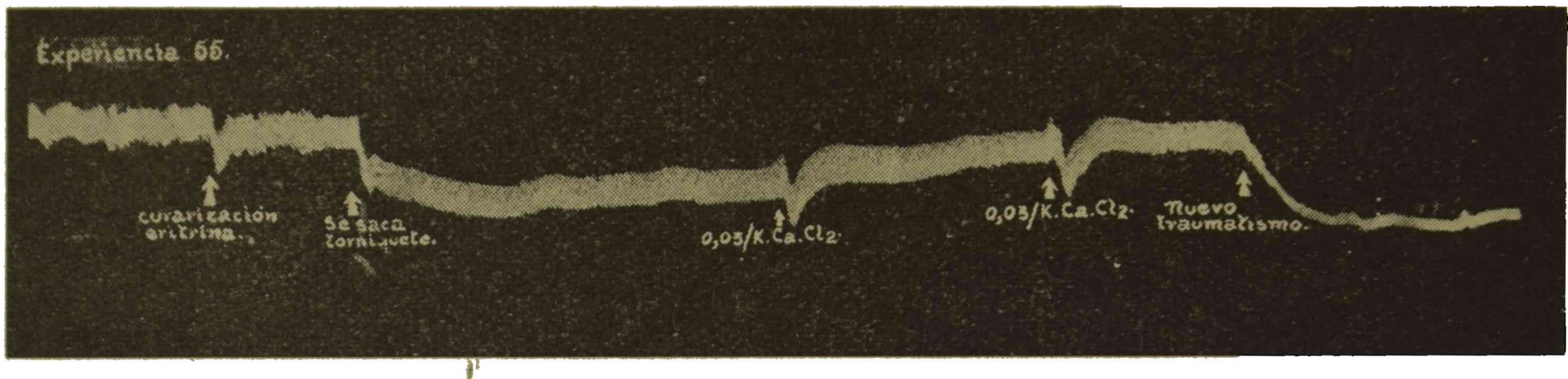


Fig. 3. — Producción de choque en un perro completamente curarizado.

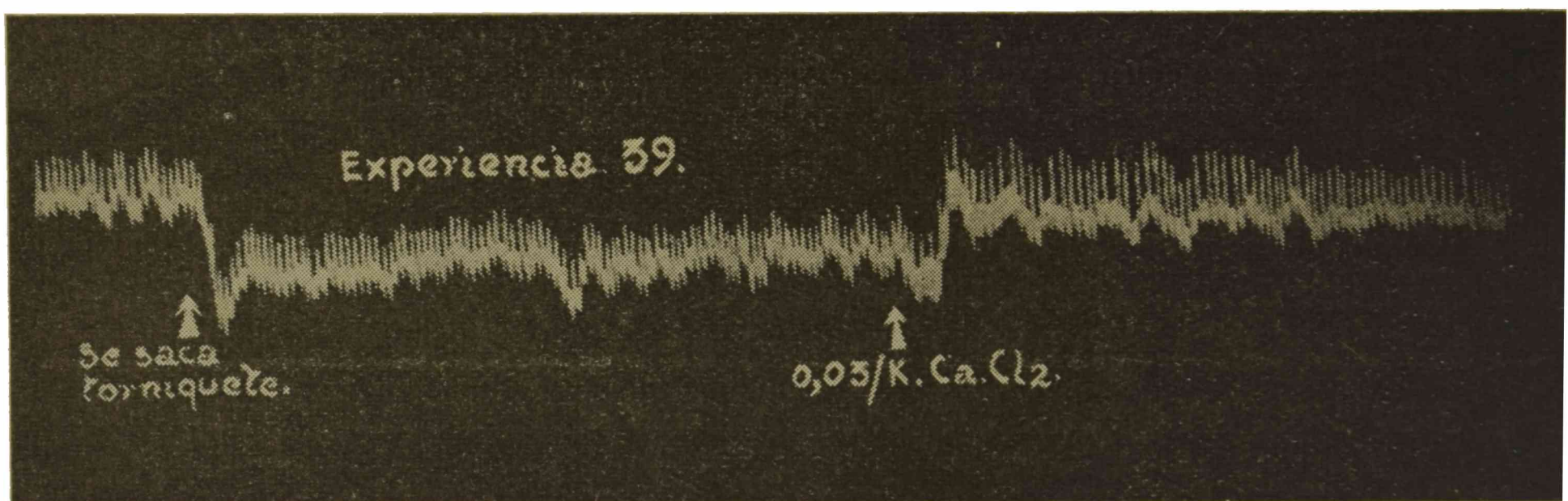


Fig. 4. — Mejoría del estado de choque por inyección de cloruro de calcio.

c) **Experiencias de circulación cruzada.** — Si una pata ligada traumatizada se irriga con la sangre de un perro normal, de manera que la sangre de la vena femoral del perro receptor desemboque en la homóloga del perro dador, se puede comprobar que mientras la presión del animal traumatizado permanece invariable, la del dador acusa una franca caída debido al pasaje de las sustancias tóxicas provenientes del foco de lesión. El establecimiento de la circulación cruzada antes de la producción del traumatismo no determina caída de la presión, sino por el contrario en ocasiones, un ligero ascenso. Figuras 5, 6 y 7.

En algunos casos se puede observar caída de la presión, no sólo en el animal dador, sino también en menor grado en el receptor traumatizado. Esto es explicable por el pasaje de las toxinas por la insuficiente comprensión del

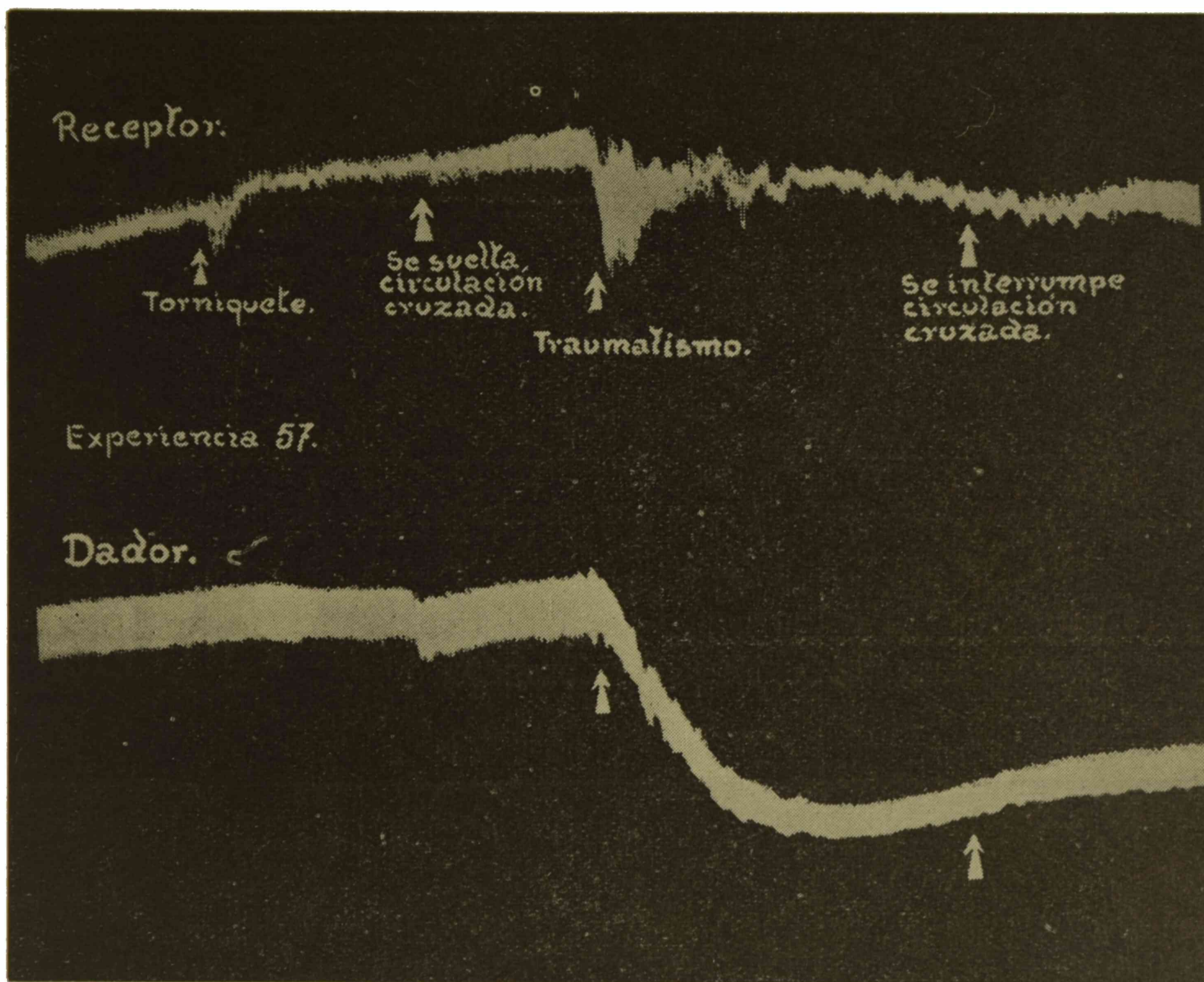


Fig. 5. — Choque por circulación cruzada.

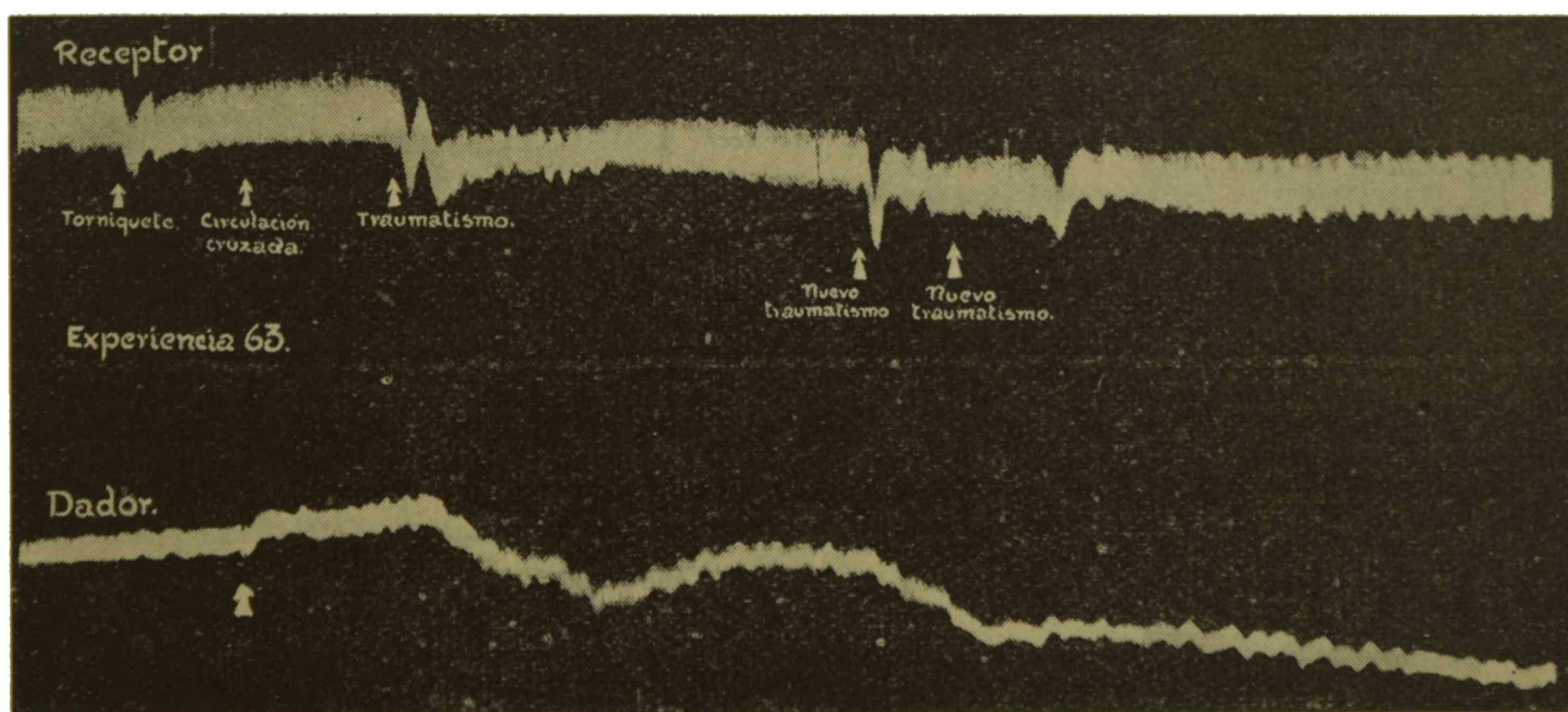


Fig. 6. — Choque por circulación cruzada.

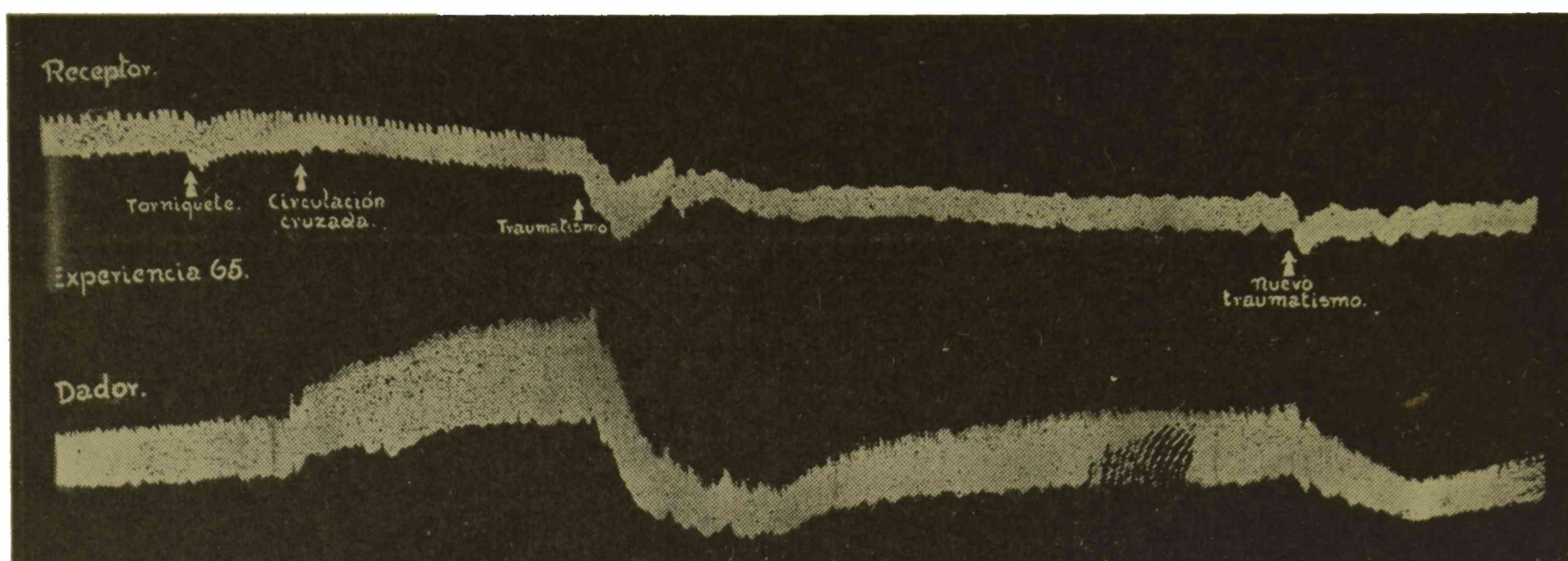


Fig. 7. — Choque por circulación cruzada.

torniquete. En estos casos se puede considerar que se ha efectuado una perfusión del miembro.

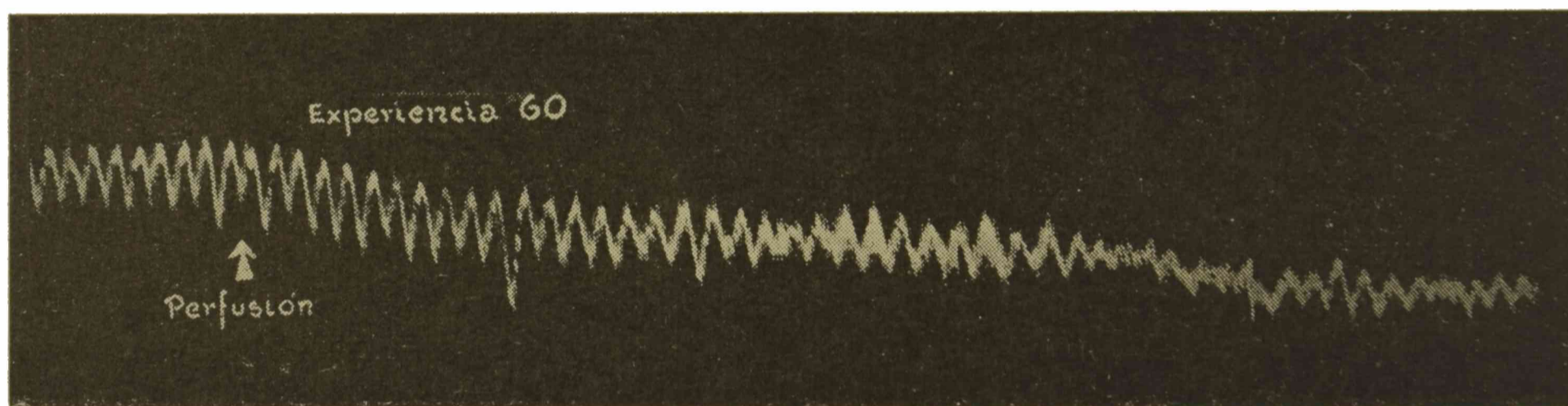


Fig. 8. — Perfusión de la pata traumatizada.

d) **Modificaciones electrolíticas producidas por el traumatismo.** — Las determinaciones de potasio a nivel del plasma de la sangre de la vena femoral correspondiente al miembro traumatizado antes y después del choque, revelan como puede comprobarse en el cuadro I, un aumento marcado y constante que llega en ocasiones a más del doble. Este aumento de potasio local va disminuyendo con el transcurso del tiempo, lo que indicaría un agotamiento del potasio libre o difusible a nivel de la zona lesionada. En la circulación general, como sucede en la vena yugular, la concentración de este elemento iónico no alcanza a las cifras registradas a nivel de la femoral, sobre todo inmediatamente después de sacado el torniquete, lo que se expli-

ca por la dilución y fijación que experimenta el potasio desprendido por la pata traumatizada. A medida que transcurre el tiempo, al contrario de lo observado en la vena femoral, el potasio aumenta, si el estado de choque persiste y sobre todo si se acentúa. Este fenómeno sería debido a la liberación de potasio por todas las células del organismo como consecuencia de la asfixia de los tejidos que determina la hipotensión.

CUADRO I
DESPRENDIMIENTO DE POTASIO POR LA PATA
TRAUMATIZADA

Mg. % DE K. PLASMATICO. PERROS ANESTESIADOS
CON NUMAL

Nº Exp.	VENA FEMORAL Antes del trauma- tismo	VENA FEMORAL Después de sacado el torniquete	VENA YUGULAR Después de sacado el torniquete	VENA FEMORAL 30' después de sacado el torniquete	VENA YUGULAR 30' después de sacado el torniquete
1	12.5	16	15	—	13.5
2	13	16	13	—	—
3	9	17.5	12.5	—	15.5
4	15	17	9.5	—	13.5
5	10	17	8.5	—	11
6	11.5	18	15.5	—	14
7	10	19	12.5	—	14
8	8.5	19	11	—	12
9	12	14	9	12	11.5
10	10	13.5	11	11	10
11	11	27	12.5	18	11
12	11	19	14.5	14.5	11.5
13	9	11.5	9	15.	8.5
14	13	19	13.5	15	13
15	12	16	11	15.5	12.5

Con respecto al sodio no se observa alteración alguna como consecuencia del choque, no así con el cloro, el cual acusa después del traumatismo, una disminución ligera y constante en la sangre que fluye por la vena femoral.

CUADRO II

CONCENTRACIONES DE SODIO Y CLORO EN EL PLASMA
DE LA VENA FEMORAL DE LA PATA TRAUMATIZADA.
Y DE LA VENA YUGULAR

Nº Exp.	Mg % de Na			Mg % de Cl		
	VENA FEMORAL	VENA FEMORAL	VENA YUGULAR	VENA FEMORAL	VENA FEMORAL	VENA YUGULAR
	Después del trauma-tismo	Antes del trauma-tismo	Después del trauma-tismo	Antes del trauma-tismo	Después del trauma-tismo	Después del trauma-tismo
1	357	357	357	362	339	348
2	286	300	272	237	226	253
3	314	371	342	389	371	386
4	250	214	250	393	386	373
5	236	186	207	386	371	386
6	264	264	193	371	363	351
7	243	243	243	376	357	386
8	272	272	272	371	356	357
9	264	264	264	412	349	374
10	243	214	214	353	346	342
11	243	243	243	382	371	376
12	243	242	243	377	367	379
13	286	286	286	385	390	—
14	300	300	300	367	359	363
15	286	286	286	385	367	376
16	286	286	286	371	373	382

DISCUSION

El mecanismo tóxico en la producción del choque traumático parece ser bien evidente en nuestras investigaciones, pues la pérdida local del líquido a nivel del foco sostenida por algunos autores, ha sido observada en muy pocas oportunidades, dadas las precauciones que hemos tomado en estas experiencias.

Por otra parte, debe señalarse que la hemoconcentración es un signo muy inconstante en los chocados, es decir, que la pérdida de líquido es un factor que no puede considerarse como único determinante de su producción.

Es natural que la hemorragia coadyuve o que por sí mismo, cuando es abundante, pueda causar la caída de la presión arterial; pero en general está ausente, y si existe no puede explicar por sí mismo la hipotensión y los trastornos asociados.

Lo mismo puede decirse con respecto al factor nervioso, la ausencia completa de los reflejos, como sucede en los animales curarizados, no impide que el choque se produzca como en los animales con excitabilidad conservada.

El hecho que el choque pueda transmitirse por experiencia de circulación cruzada, indica indiscutiblemente la liberación de sustancias tóxicas por el foco traumatizado. Lo mismo que la perfusión de la pata lesionada por la sangre de otro animal, que produce la caída de la presión en el receptor indica igualmente la existencia de un factor tóxico.

El aumento de la concentración de potasio en forma constante en la sangre proveniente de la pata traumatizada, determinaría la intoxicación del corazón, por su conocida acción diastólica, con la consiguiente disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial. Estos hechos concordarían con los clásicos resultados obtenidos por Aubert y Dehn (1874) con inyecciones endovenosas de potasio.

El descenso de presión si persiste un cierto tiempo produce un estado anóxico en los tejidos, y desprendimiento de potasio por las células esfíxiadas, de acuerdo a las demostraciones realizadas por D'Silva (1934) y confirmada por distintos investigadores, lo que acentuaría aún más el cuadro de intoxicación y de choque. Esto es la causa de que, con el transcurso del tiempo, mientras a nivel del foco traumatizado la liberación de potasio va disminuyendo progresivamente por el agotamiento de esta sustancia, en la circulación general el aumento se vaya acentuando, alcanzando sus valores máximos en los estados finales.

El hecho que muchos chocados, en un principio no presenten aumento de potasio en la circulación general, se explica por su rápida fijación por parte de los tejidos y

por qué son necesarias, dosis muy elevadas de potasio para modificar su concentración plasmática, como lo demostraron Conti (1931), D'Silva (1934), Houssay y Marrenzi (1937), etc.

El desprendimiento de potasio por parte de los tejidos traumatizados se debe al laceramiento de las células, y la colocación del torniquete acentúa esta liberación, por la isquemia local, de acuerdo a las observaciones de Baetjer (1935).

La intoxicación que produce el potasio en los mamíferos es antagonizada en forma inconstante y parcial por el calcio, como demostraron Winkler Hoff y Smith (1939), lo que explica los resultados también inconstantes obtenidos en nuestras experiencias con las inyecciones de calcio en los animales chocados.

La acción beneficiosa de la desoxicorticoesterona en los estados de choque, puntualizada por Swingle, Parkins, Taylor y Hay (1937) y confirmada por numerosos autores, se debe probablemente, a que esta hormona cortical determina la fijación del potasio en los tejidos y disminuye su concentración en el plasma según las investigaciones de Tohrn, Howard, Kendall y Firor (1939). Además Cicardo (1942) ha comprobado que la desoxicorticoesterona, disminuye la salida de potasio de los tejidos, asegurando la permeabilidad de las membranas celulares.

No solamente en el choque traumático se puede comprobar el aumento de potasio del plasma; Kuschisky (1929) en el perro y Thaler (1935) en el gato, lo vieron con la histamina; Schiff, Eliasberg y Maseo (1930) y Moglia (1938), con el choque peptónico; Schittenhelm, Erhardt, Warmat (1928) y otros, en el choque anafiláctico.

De manera que es probable que en todos estos casos el mecanismo de producción de la caída de la presión sea el mismo, por el aumento de la concentración del potasio plasmático.

CONCLUSIONES

La eliminación de un torniquete, colocado en la raíz de

la pata del perro traumatizada por un martilleo, o simplemente isquemiada, produce la caída de la presión arterial. Esta caída se observa en animales que no han experimentado ninguna pérdida de líquido, pues el choque puede desencadenarse sin hemorragias ni aumento de volumen del miembro por salida del plasma sanguíneo.

El sistema nervioso desempeña un papel secundario en la producción del choque, dado que éste se obtiene en igual forma en los animales completamente curarizados, en donde no existe excitabilidad refleja.

La liberación de una sustancia tóxica por la pata traumatizada o isquemiada, se puede poner en evidencia por experiencias de circulación cruzada. El choque se produce en el animal dador y no en el receptor traumatizado.

El estudio de los electrólitos del plasma a nivel de la vena femoral, proveniente del miembro traumatizado y en la circulación general, revela un aumento marcado y constante de potasio en vena femoral, mientras que en la circulación general, este aumento es menor, por la dilución y fijación en los tejidos, del potasio liberado por la zona lesionada. El sodio no experimenta modificaciones, mientras que el cloro disminuye ligeramente en la vena femoral.

El potasio desprendido por el foco traumático produciría por su conocida y clásica acción, la depresión cardíaca y la caída de la presión arterial. La hipotensión persistente al determinar fenómenos anóxicos en los tejidos es causa de que se liberen nuevas cantidades de potasio por parte de éstos, se acentúe el estado de choque. El calcio, ión antagónico del potasio, puede en ocasiones, cuando el choque no es muy acentuado, mejorar el estado del animal.

BIBLIOGRAFIA

- Aubert, H. and Dehn, A.* — Arch. f. d. ges. Physiol., 1874, 6, 115.
Baetjer, A. M. — Amer. J. Physiol., 1935, 112, 139.
Bell, J. R., Clark, A. M. y Cuthbertson, D. P. — J. Physiol, 1938, 92, 361.
Bisgard, J. P., Mc Intyre y Osheroff, W. — Surgery, 1938, 4, 528.
Blalock, A. — Arch. Surg., 1930, 20, 959.

- Blalock, A. y Cressman, R. D.* — *Surg. Gynec. Obst.*, 1939, 68, 278.
Cannon, W. B. — *Ann. Surg.*, 1934, 100, 704.
Cannon, W. B. y Bayliss, W. M. — *Great. Brit. Med. Res. Comm.*, 1919, 26, 19.
Cornioley y Kotzarerff. — *Rev. Chir.*, 1921, 54, 1.
Cicardo, V. H. y Hug. E. — *Rev. Soc. Argent. Biol.*, 1937, 13, 121.
Cicardo, V. H. — *Rev. Soc. Argent. Biol.*, 1942, 18, 1.
Conti, F. — *Arch. Pat. Clín. Méd.*, 1931, 11, 261.
Dale, H. H. y Laidlaw, P. D. — *J. Physiol.*, 1919, 52, 531.
Dragstedt, C. A. y Mead, F. B. — *J.A.M.A.*, 1937, 108, 95.
D'Silva, J. L. — *J. Physiol.*, 1934, 82, 393.
Freeland, S. O. y Lenhart, C. H. — *Arch. Surg.*, 1932, 25, 693.
Freed., S. C. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1933, 30, 677.
Holt, R. L. y MacDonald, A. D. — *Brit. Med. J.*, 1934, 1, 1070.
Houssay, B. A. y Marenzi, A. D. — *Rev. Soc. Argent. Biol.*, 1937, 13, 139.
Kuschinsky, G. — *Z. ges. exp. Med.*, 1929, 64, 563.
Lorber, V., Kabat, H. y Welte, E. J. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1940, 71, 469.
Manery, J. F. y Soldand, D. Y. — *Amer. J. Physiol.*, 1943, 138, 499.
Moon, V. H. y Kennedy, P. J. — *Arch. Path.*, 1932, 14, 360.
Mc Iver, M. A. y Haggart, W. W. — *Surg. Gynec. Obst.*, 1923, 36, 542.
Mogliá, J. L. — *Rev. Soc. Argent. Biol.*, 1939, 15, 82.
O'Shaughnessy, L. y Slome, D. — *Brit. J. Surg.*, 1934, 22, 589.
Parson, E. y Phemister, D. B. — *Surg. Gynec. Obst.*, 1930, 51, 196.
Phemister, D. B. — *Ann. Surg.*, 1928, 87, 806.
Quenú, E. — *Rev. chir.*, 1918, 55, 204.
Swingle, W. W., Parkins, W. M., Taylor, A. R. y Hays, H. W. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1937, 37, 601.
Simonart, A. — *Arch. Internat. pharmak.*, 1930, 37, 269.
Smith., M. I. — *J. Pharm. Exp. Ther.*, 1928, 38, 465.
Schiff, E., Bliaberg, H. y Mazzeo, A. — *Ib. Kinderheilk.*, 1930, 129, 266.
Schittenhelm, A., Erhardt, W. y Warnat, K. — *Z. ges. exp. Med.*, 1928, 58, 662.
Thorn, G. W., Howard, R. P., Kendall, E. y Firor, W. M. — *Bull. Johns Hopkins*, 1929, 64, 339.
Thaler, J. I. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1935, 33, 368.
Winkler, A. W., Hoff, H. E. y Smith, P. K. — *Amer. J. Physiol.*, 1939, 127, 430.
Zwemer, R. L. y Scudder, J. — *Surgery*, 1938, 4, 510.

Mechanism of traumatic experimental shock; by Dr. VICENTE H. CICARDO, Titular Professor of Biological Physics of the Faculty of Medicine of the National University of La Plata.

The elimination of a tourniquet, placed in the root of a traumatized dog's leg by hammering it or simply ischemiated, produces the fall of arterial pressure. This fall is observed in animals which didn't prove any loss of liquid, because the shock may be unchained without any hemorrhage nor enlargement of the volume of the member by sanguineous plasma start.

Nervous system performs a secondary roll in the production of the shock, provided this is obtained in the same manner as in animals completely curarized, where reflexe excitability doesn't exist.

Toxic substance liberation by traumatized or ischemiated leg, may be put in evidence by experiences of crossed circulation. The shock is produced in the giver animal and not in the traumatic receiver one.

The study of plasma electrolytes at the level of femoral vein, proceeding from the traumatized member and in general circulation, reveals a remarkable and constant potassium increasing in femoral vein, while in general circulation this increase is smaller, on account of potassium dilution and fixation in tissues; this potassium is delivered by injured zone. Sodium doesn't prove any modification, while chlorine decreases lightly in femoral vein.

Loose potassium by traumatic focus would produce, on account of its known and classic action, cardiac depression and arterial pression fall. The persistent hypotension to determinate anoxic phenomenons in tissues is the cause that potassium new quantities are delivered from those and that shock state is accentuted. Calcium, antagonistic potassium ion, may, in some occassions, improves animal state, when the shock is not very accentuated.

Le mécanisme du choc traumatique experimental, par le Dr VICENTE H. CICARDO, Professeur Titulaire de Physique Biologique de la Faculté de Médecine de l'Université Nationale de La Plata.

L'élimination d'un tourniquet, placé dans la racine de la patte du chien traumatisée à cause d'un martèlement, ou simplement ischemiée, produit la chute de la pression artérielle. On observe cette chute dans des animaux qui n'ont pas eu aucune perte de liquide, car le choc peut être décliné sans hémorragie ni sans aucune augmentation du volume du membre par sortie du plasma sanguin.

Le système nerveux accomplit un rol secundaire dans la production du choc, puisque on l'obtient de la même manière que dans les animaux complètement curarisés, où l'excitabilité réflexe n'existe pas.

La libération d'une substance toxique par la patte traumatisée où ischémiée, peut être mise en évidence par des expériences de circulation croisée. Le choc produit dans l'animal donneur et non dans le receveur traumatisé.

L'étude des électrolytes du plasma au niveau de la veine fémorale, provenant du membre traumatisé et dans la circulation générale, révèle une notable et constante augmentation du potassium dans la veine fémorale, tandis que dans la circulation générale, cette augmentation est moindre, par la dilution et fixation dans les tissus du potassium libéré par la zone lésionnée. Le sodium n'expérimente pas aucune modification, tandis que le chlore diminue à peine dans la veine fémorale.

Le potassium détaché par le foyer traumatique produirait par son action connue et classique, la dépression cardiaque et la chute de la pression artérielle. Par l'hypotension persistant à déterminer des phénomènes anoxiques dans les tissus, son libérés de nouvelles quantités de potassium. L'état du choc est accentué. Le calcium, ion antagonique du potassium, peut, dans certaines occasions, améliorer l'état de l'animal, quand le choc n'est pas très accentué.