



CIRUGÍA DE
MICHANS

Pedro Ferraina

CIRUGÍA DE
MICHANS

Coordinación de
Matías Quesada - Lisandro Alle

Ferraina, Pedro

Cirugía de Michans / Pedro Ferraina ; Bernabé Matías Quesada ; Lisandro Alle. -

6a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires : El Ateneo, 2021.

1296 p. ; 28 x 20 cm.

ISBN 978-950-02-1223-6

1. Medicina. 2. Cirugía. I. Quesada, Bernabé Matías. II. Alle, Lisandro. III. Título.

CDD 617.002

Cirugía de Michans

© Pedro Ferraina, Bernabé Matías Quesada y Lisandro Alle, 2021

© Grupo ILHSA S. A. para su sello Editorial El Ateneo, 2021

Patagones 2463 - (C1282ACA) Buenos Aires, Argentina

Tel.: (54 11) 4943-8200 Fax: (54 11) 4308-4199

editorial@elateneo.com - www.editorialelateneo.com.ar

Dirección editorial: Marcela Luza

Edición: Marina von der Pahlen

Producción: Pablo Gauna

Diseño: Claudia Solari

Publicado por Editorial El Ateneo con el título de *Patología quirúrgica* en 1960, 1967, 1976 y 1987 (1ª, 2ª, 3ª y 4ª ediciones).

5ª edición: septiembre de 1997

6ª edición: noviembre de 2021

ISBN 978-950-02-1223-6

Impreso en Talleres Trama,

Pasaje Garro 3160,

Ciudad Autónoma de Buenos Aires,

en noviembre de 2021.

Tirada: 3.000 ejemplares

Libro de edición argentina.

Queda hecho el depósito que establece la Ley 11.723.

Pedro Ferraina

Ex jefe del Departamento de Cirugía, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires.
Profesor consulto titular de Cirugía, Universidad de Buenos Aires. Ex presidente de la Asociación Argentina de Cirugía,
Academia Argentina de Cirugía y Federación Latinoamericana de Cirugía (FELAC).

Alejandro Salvador Oría †

Ex jefe de la División Cirugía General, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Ex profesor titular de Cirugía, Universidad de Buenos Aires, ex miembro académico titular, Academia Nacional de Medicina. Ex presidente de la Asociación Argentina de Cirugía y de la Academia Argentina de Cirugía.

Bernabé Matías Quesada

Jefe de la Sección Cirugía Esofagogástrica, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich",
Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Médico cirujano, Sanatorio de la Trinidad Quilmes.
Jefe de Trabajos Prácticos y docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.

Lisandro Alle

Médico de la Sección Cirugía Hepatobiliopancreática, División Cirugía Gastroenterológica,
Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía,
Universidad de Buenos Aires.

Índice de autores

Acastello, Eduardo †. Ex jefe del Departamento de Cirugía, Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez, Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Alonso, Facundo. Médico de la División Cirugía General, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Alsinet, José Luis. Médico del Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Central de Mendoza, provincia de Mendoza.

Álvarez, Adrián. Médico anestesiólogo, Hospital Italiano de Buenos Aires. Presidente de ERAS Latinoamérica.

Álvarez Rodríguez, Juan Enrique. Ex jefe de la División Cirugía General, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Profesor consulto titular de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.

Amato, Néstor. Jefe de la Sección Coloproctología, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Ex jefe de Trabajos Prácticos de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.

Amore, Miguel Ángel. Jefe del Servicio de Flebología y Linfología, Hospital Militar Central. Jefe de Trabajos Prácticos, 3ª Cátedra de Anatomía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

Andriani, Oscar C. Jefe de Cirugía Hepatobiliopancreática, Sanatorio Los Arcos, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Ardiles, Victoria. Médica del Servicio de Cirugía y Trasplante Hepático, Hospital Italiano de Buenos Aires. Docente adscripta de Cirugía, Universidad de Buenos Aires. Profesora adjunta de Cirugía, Instituto Universitario Hospital Italiano.

Arozamena Martínez, Carlos. Ex jefe de la División Cirugía Gastroenterológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Profesor adjunto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.

Arribalzaga, Eduardo Benigno. Jefe del Departamento de Cirugía, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Profesor titular de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.

Badaloni, Adolfo E. Jefe de Cirugía de Esófago, Fundación Favaloro.

Baglietto, Nicolás Francisco. Médico de la División Cirugía General, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Médico de la División Cirugía General, Hospital Interzonal General de Agudos "Dr. Pedro Fiorito, Avellaneda".

Baldi, Julio (h.). Médico de la División Cirugía Cardíaca, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.

Baron Buxhoeveden, Rudolf. Médico de los Servicios de Cirugía y Endoscopia. Vicedirector médico, Hospital Alemán de Buenos Aires.

Barrios Jirsa, Sergio. Médico de la División Cirugía Oncológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires, Fundación Favaloro. Ayudante de la Cátedra de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.

Bernardello, Edgardo T. L. Ex jefe del Departamento de Cirugía, Hospital General de Agudos "Parmenio Piñero", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Ex profesor consulto de Mastología, Universidad de Buenos Aires.

Bertolotti, Alejandro. Jefe del Departamento de Trasplante, Fundación Favaloro. Profesor de Cirugía Cardiovascular, Universidad Favaloro.

Beskow, Axel Federico. Jefe del Sector Cirugía Esofagogástrica y Bariátrica, Hospital Italiano de Buenos Aires. Profesor adjunto de Clínica Quirúrgica, Instituto Universitario Hospital Italiano.

Borracci, Raúl Alfredo †. Jefe de la División Cirugía Cardíaca, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Jefe de Cirugía Cardiovascular, Hospital Alemán de Buenos Aires. Docente autorizado de Cirugía, Universidad de Buenos Aires. Profesor adjunto de Bioestadística, Universidad Austral.

Brahin, Federico A. Jefe de Unidad Quirúrgica, Hospital de Clínicas Presidente Dr. Nicolás Avellaneda, Tucumán. Profesor titular de Cirugía, Universidad Nacional de Tucumán.

Campana, Juan. Ex médico de la Sección Cirugía Torácica, Hospital Naval Cirujano Mayor Dr. Pedro Mallo, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Canullán, Carlos Manuel. Jefe de la Unidad de Cirugía, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.

Caracoche, Miguel. Jefe de Guardia, División Urgencias, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Ayudante de la Cátedra de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.

Cassone, Eduardo. Médico cirujano, Clínica Cuyo, Mendoza. Profesor emérito de Cirugía, Universidad Nacional de Cuyo.

- Castagnetto, Gustavo Horacio.** Médico del Servicio de Cirugía, Sanatorio Güemes, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- Cavadas, Demetrio.** Médico asociado al Servicio de Cirugía, Sección Cirugía Esofagogástrica, Hospital Italiano de Buenos Aires.
- Cejas, Carlos.** Médico de la División Cirugía Torácica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Cerutti, Roberto.** Ex jefe del Servicio de Cirugía, Hospital Británico de Buenos Aires.
- Chiappetta Porras, Luis Tomás.** Jefe del Departamento de Cirugía, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Profesor titular de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Coghlan, Eduardo.** Médico gastroenterólogo del Sanatorio Mater Dei y del Hospital Austral, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- Collia Ávila, Karina.** Médica Coloproctóloga, Hospital de Gastroenterología "Dr. Carlos Bonorino Udaondo", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Auxiliar docente, Universidad del Salvador.
- Corchuelo, Cristian.** Médico de la División Cirugía General, Hospital General de Agudos Dr. Teodoro Álvarez, Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- Córdoba, Juan Pablo.** Director del Centro Intervencionismo Percutáneo, Hospital General de Agudos Donación Francisco Santojanni, Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Profesor adjunto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Correa, Daniel E.** Ex jefe de Cirugía, Hospital Dr. E. Castro Rendon, Neuquén. Ex jefe del Sector de Endoscopia del Hospital Neuquén.
- Coturel, Adelina Edith.** Médica de la División Cirugía General, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Docente adscripta de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Covián, Enrique H.** Docente autorizado de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Curutchet, H. Pablo.** Ex jefe del Departamento de Cirugía, Hospital de Clínicas "José de San Martín".
- Da Lozzo, Alejandro.** Médico asociado del Sector Cirugía Torácica y Trasplante Pulmonar, Hospital Italiano de Buenos Aires. Profesor adjunto del Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires.
- Damonte, Alejandro.** Médico de la División Cirugía Torácica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Damonte, Marcelo.** Jefe de División Cirugía Vasculat, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Docente autorizado de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Danguise, Eduardo.** Jefe de la Sección Paredes Abdominales, División Cirugía Gastroenterológica del Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Docente autorizado de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Daruich, Jorge.** Ex jefe de Hepatología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Jefe Hepatología, Instituto de Gastroenterología Diagnóstica y Terapéutica (GEDYT), Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- De Antón, Roberto M.** Médico de la Sección Cirugía Esofagogastroduodenal, División Cirugía Gastroenterológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Ayudante de Primera de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- De Gregorio, Stella.** Médica infectóloga, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires.
- De la Torre, Alejandro.** Ex jefe del Servicio de Cirugía del Sanatorio Municipal Dr. Julio Méndez, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Ex profesor titular de Cirugía, Universidad Maimónides.
- De Paula, Juan A.** Ex jefe de Gastroenterología, Hospital Italiano de Buenos Aires.
- De Paz Sierra, Martín.** Jefe de la Sección Cirugía Vasculat, Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- De Santibañes, Eduardo.** Jefe honorario del Servicio de Cirugía, Hospital Italiano de Buenos Aires. Profesor titular de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Debonis, Daniel L.** Ex jefe de la División Cirugía Oncológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Docente autorizado de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Desiderio, Adrián.** Jefe del Departamento de Cirugía, Hospital General de Agudos "Carlos G. Durand", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Profesor titular de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Dorr, Julio.** Médico especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva.
- Dueck, Ariel.** Médico de la División Cirugía Torácica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Duhalde, Martín.** Jefe del Servicio de Cirugía, Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Á. Posse. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Durand Figueroa, Luis.** Consultor de la Sección Cirugía Esofagogastroduodenal, División Cirugía Gastroenterológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires.
- Elli, Fernando.** Director de Cirugía Bariátrica. Profesor asociado de Cirugía, Clínica Mayo, Jacksonville, Florida, Estados Unidos.
- Eskenazi, David Eduardo.** Jefe de la Unidad de Cirugía, Hospital General de Agudos "Parmenio Piñero", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Esteva, Hugo.** Ex jefe de la División Cirugía Torácica y Trasplante Pulmonar, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Profesor asociado de Cirugía Torácica, Universidad de Buenos Aires.
- Falco, Jorge.** Médico de la División Cirugía Oncológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires.
- Fernández, Diego.** Jefe de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático, Clínica Pueyrredón, Mar del Plata. Profesor titular de Cirugía, Universidad FASTA.
- Fernández, Gustavo C.** Médico de la División Cirugía General, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Jefe de Trabajos Prácticos y docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Fernández Vila, Juan Manuel.** Jefe de Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Alemán de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Ferraro, Ariel Anibal.** Jefe de la Sección Cirugía Bariátrica, División Cirugía Gastroenterológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Ayudante de Cátedra de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Ferreira, Mariano.** Cirujano vascular de la Clínica La Sagrada Familia y Hospital Alemán de Buenos Aires. Docente autorizado de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Ferreres, Alberto R.** Jefe del Servicio de Cirugía, Hospital Zonal General de Agudos "Dr. C. A. Bocalandro". Profesor titular de Cirugía, Universidad de Buenos Aires. Profesor de Cirugía y Ética, Universidad de Washington, Seattle, Estados Unidos.
- Ferreya Fernández, Sergio.** Médico de la División Cirugía Vasculat, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Docente adscripto y jefe de Trabajos Prácticos de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Ferro, Paula Cecilia.** Médica especialista en Cirugía Plástica. Docente adscripta de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Galmés, Miguel Á.** Jefe de Servicio de Cirugía Torácica, Hospital General de Agudos "Dr. Carlos G. Durand", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- García, Rodrigo Pedro.** Médico de la División Cirugía General, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- Gavosto, Silvio José.** Jefe de Servicio de Proctología, Hospital Provincial de Rosario. Profesor adjunto de Clínica Quirúrgica, Universidad Nacional de Rosario.
- Gondolesi, Gabriel E.** Jefe de Cirugía General, Trasplante Hepático, Renopancreático e Intestinal, Fundación Favaloro. Investigador independiente, Conicet.
- González Aguilar, Osvaldo.** Ex jefe del Departamento de Cirugía, Hospital de Oncología Marie Curie, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Profesor consulto titular de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.

- González Ballerga, Esteban.** Médico de la División Gastroenterología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Jefe de Trabajos Prácticos, Universidad de Buenos Aires.
- González del Solar, Carlos F.** Jefe del Servicio de Gastroenterología, Sanatorio Mater Dei, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Consultor de Gastroenterología, Hospital Británico de Buenos Aires.
- Graziano, Alfredo.** Ex jefe del Departamento de Cirugía, Hospital de Gastroenterología "Dr. Carlos Bonorino Udaondo", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Profesor emérito, Universidad del Salvador.
- Gural Romero, Oscar A.** Médico de la División Cirugía Vasculár, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Jefe de la Unidad de Intervencionismo Venoso Endovascular, Fundación Favaloro.
- Horgan, Santiago.** Jefe de la División Cirugía Mininvasiva, Universidad de California, San Diego, California, Estados Unidos.
- Hyon, Sung Ho.** Jefe de la Sección Cirugía Mininvasiva y Trasplante Renopancreático, Hospital Italiano de Buenos Aires. Profesor titular de Clínica Quirúrgica, Instituto Universitario Hospital Italiano.
- Inventarza, Oscar.** Jefe de Trasplante Hepático, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich" y del Hospital "Prof. Dr. Juan P. Garrahan", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- Kaminker, Alfredo J.** Ex jefe de la División Hematología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires.
- Latif, Jorge Alberto.** Jefe del Servicio de Cirugía, Clínica Modelo de Lanús.
- Lerner, Martín.** Médico de la Sección Cirugía Bariátrica, División Cirugía Gastroenterológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires.
- Linzey, Mauricio José.** Cirujano hepatobiliopancreático del Hospital Centro de Salud y del Sanatorio 9 de Julio, Tucumán. Jefe de Trabajos Prácticos de Cirugía, Universidad Nacional de Tucumán
- Lorenzo, Alejandro Guillermo.** Jefe de la Sección Intervencionismo Percutáneo, División Cirugía General, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Loviscek, Luis F.** Ex jefe de la Sección Cirugía Esofágica, Hospital General de Agudos "Dr. Ignacio Pirovano", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Profesor titular de Cirugía, Universidad del Salvador.
- Lumi, Carlos Miguel.** Médico coloproctólogo, Hospital de Gastroenterología "Dr. Carlos Bonorino Udaondo", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Maffassanti, Ignacio.** Médico de la División Cirugía Gastroenterológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Ayudante de Cátedra de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Mazza, Oscar.** Subjefe de Cirugía, Hospital Italiano de Buenos Aires. Profesor adscripto de Cirugía, Instituto Universitario Hospital Italiano.
- Menant, Alejandro.** Jefe de Cirugía Vasculár Periférica, Hospital Zonal Dr. Ramón Carrillo, San Carlos de Bariloche, Río Negro. Director médico Fundación INTECNUS, San Carlos de Bariloche. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Merello Lardies, Jorge M.** Ex jefe de la División Cirugía Gastroenterológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Mezzadri, Norberto Aristides.** Director médico, Hospital Alemán de Buenos Aires. Profesor adjunto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Milani, Arnaldo.** Médico de la División Cirugía Cardíaca, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires.
- Minetti, Ángel Miguel.** Encargado de Coloproctología, Sanatorio de la Trinidad Quilmes, provincia de Buenos Aires. Profesor adjunto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Mitidieri, Vicente Carlos.** Médico cirujano. Profesor adjunto de Anatomía, Universidad de Buenos Aires.
- Montesinos, Manuel Raúl.** Jefe de la División Cirugía Oncológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Profesor adjunto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Moreira Grecco, Alejandro.** Jefe de la Sección Coloproctología, División Cirugía Gastroenterológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Moreno, Julio.** Médico de la División Cirugía Oncológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Jefe de Cirugía de Cabeza y Cuello, Fundación Favaloro. Jefe de Trabajos Prácticos de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Nahmod, Mario Sebastián.** Jefe de Guardia, División Urgencias, médico de la Sección Cirugía Hepatobiliopancreática, División Cirugía Gastroenterológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Ayudante de Cátedra de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Nallar Dera, Marcelo.** Médico cirujano, gerente general del Hospital de Autogestión Dr. Arturo Oñativia, Salta.
- Napolitano, Alejandro.** Médico de la Sección Cirugía Hepatobiliopancreática, División Cirugía Gastroenterológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Jefe de Trabajos Prácticos de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Navarro, Ricardo.** Jefe de Cirugía Torácica, Sanatorio Allende, Córdoba.
- Nazar, Jorge Luis.** Jefe de la Sección Cirugía Torácica. Decano del Instituto Universitario CEMIC.
- Neira, Jorge.** Jefe de Terapia Intensiva, Sanatorio de la Trinidad Palermo. Miembro de la Academia Nacional de Medicina.
- Newton, Alejandro T. M.** Ex jefe (interino) y médico de la División Cirugía Torácica, Hospital de Clínicas "José de San Martín". Docente adscripto y jefe de Trabajos Prácticos de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Nieponice, Alejandro.** Jefe de la Unidad Esófago, Fundación Favaloro. Cuerpo Docente del Instituto McGowan de Medicina Regenerativa, Universidad de Pittsburgh, Estados Unidos. Profesor adjunto de Medicina, Universidad Favaloro.
- Norese, Mariano.** Médico de la División Cirugía Vasculár, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Médico de la División Trasplante Renal, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Docente adscripto y jefe de Trabajos Prácticos de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Núñez, Tomás G.** Médico de la División Cirugía Torácica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires.
- Ocampo, Carlos Guillermo.** Jefe de la División Cirugía General, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Profesor adjunto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Ortiz, Enrique.** Jefe del Departamento Quirúrgico y jefe del Servicio de Cirugía, Sanatorio Ipenza, Hospital Universitario integrado a la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de la Plata. Profesor titular de Cirugía, Universidad Nacional de la Plata.
- Palavecino, Martín Eduardo.** Subjefe de Cirugía, Hospital Italiano de San Justo Agustín Rocca. Profesor adscripto de Cirugía, Instituto Universitario Hospital Italiano.
- Pálizas, Fernando.** Jefe de Terapia Intensiva, Clínica Bazterrica y Sanatorio Güemes Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- Parrilla, Gustavo Adrián.** Profesor asociado de Cirugía, División Cirugía Cardiotorácica, Emory University, Atlanta, Georgia, Estados Unidos.
- Patrón Uriburu, Juan Carlos.** Médico del Servicio de Coloproctología, Hospital Británico de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Pekolj, Juan.** Jefe del Servicio de Cirugía y Subjefe de la Unidad de Trasplante Hepático, Hospital Italiano de Buenos Aires. Profesor titular de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Perman, Mario Ignacio.** Ex jefe de Terapia Intensiva y ex coordinador del Equipo de Soporte Nutricional, Hospital Italiano de Buenos Aires. Docente adscripto de Medicina Interna, Universidad de Buenos Aires.

- Petracchi, Enrique Juan.** Médico de la División Cirugía General, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- Pinto, Diego.** Médico de la División Cirugía Vasculard, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires.
- Pirchi, Daniel E.** Jefe del Servicio de Cirugía, Hospital Británico de Buenos Aires, Profesor titular de Cirugía, Universidad Católica Argentina.
- Podestá, Luis Gustavo.** Jefe de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático, Hospital Austral, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- Portas, Tamara.** Médica de la División Cirugía Torácica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires.
- Prezzavento, Gustavo Eduardo.** Jefe del Servicio de Cirugía Plástica, Hospital Alemán de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Quildrian, Sergio Damián.** Jefe de la Unidad de Sarcoma y Melanoma, Hospital Británico de Buenos Aires. Médico de Planta del Departamento de Cirugía de Tumores de Partes Blandas y Unidad de Sarcoma y Melanoma, Instituto de Oncología Ángel H. Roffo, Universidad de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Raffa, Ignacio.** Médico del Servicio de Cirugía, Instituto de Oncología Ángel H. Roffo, Universidad de Buenos Aires.
- Ramos, Ariel P.** Jefe División Quirófanos, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Rancati, Alberto.** Jefe de Cirugía Oncoplástica, Instituto Oncológico Henry Moore. Docente autorizado de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Roff, Hernán Eduardo.** Médico de la División Cirugía General, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- Rosenberg, Moisés.** Jefe de Cirugía Torácica, Instituto Alexander Fleming. Ex jefe del Departamento de Cirugía, Hospital María Ferrer, Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- Rossi, Gustavo L.** Médico de Planta de la Sección Coloproctología, Servicio de Cirugía, Hospital Italiano de Buenos Aires. Profesor adjunto de Cirugía, Instituto Universitario Hospital Italiano.
- Rotholtz, Nicolás A.** Jefe del Servicio de Cirugía y Coloproctología, Hospital Alemán de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Rubio, Miguel.** Jefe de División Cirugía Cardíaca, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Profesor asociado de Cirugía Cardíaca, Universidad de Buenos Aires.
- Saad, Eduardo.** Director del Museo de Anatomía. Profesor consulto titular de Cirugía, Universidad de Buenos Aires. Profesor titular emérito, Universidad del Salvador.
- Salomón, Mario.** Jefe de Servicio de Coloproctología, Hospital Británico de Buenos Aires.
- Sarotto, Luis E.** Jefe de la División Cirugía Gastroenterológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Profesor titular de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Serafini, Víctor.** Jefe del Servicio de Cirugía, Sanatorio Güemes, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- Shinzato, Sergio Alberto.** Médico de la División Cirugía Vasculard, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Jefe de Trabajos Prácticos, 2ª Cátedra de Anatomía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.
- Sinagra, Diego.** Jefe del Departamento de Medicina Ambulatoria, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Profesor adjunto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Sívori, Enrique A.** Ex jefe del Servicio de Cirugía, Hospital Italiano de Buenos Aires.
- Sobrino, Mariano Fernando.** Cirujano del Hospital Zonal y Sanatorio San Carlos de Bariloche, Río Negro.
- Sonzini Astudillo, Pablo.** Jefe del Servicio de Cirugía Pablo Mirizzi, Hospital Nacional de Clínicas, Córdoba. Profesor titular de Cirugía, Universidad Nacional de Córdoba.
- Sorda, Juan.** Jefe de la División Gastroenterología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Profesor titular de Medicina, Universidad de Buenos Aires.
- Spector, Carlos.** Ex director del Área Quirúrgica, Instituto de Oncología Ángel H. Roffo, Universidad de Buenos Aires. Profesor consulto titular de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Spizzamiglio, Néstor C.** Ex jefe de Cirugía Torácica, Hospital General de Agudos "Dr. Carlos G. Durand", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Suárez Anzorena, Francisco.** Jefe de la División Radiología Intervencionista, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires.
- Taype, Xavier.** Médico cirujano, Instituto de Oncología Ángel H. Roffo, Universidad de Buenos Aires, Sanatorio Municipal Julio Méndez, Ciudad Autónoma de Buenos Aires y Hospital El Cruce Dr. Néstor Carlos Kirchner, provincia de Buenos Aires.
- Tisminetzky, Gustavo Jorge.** Ex jefe de Urgencias y médico adscripto a la Dirección, Hospital General de Agudos Dr. Juan A. Fernández, Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- Todeschini, Hernán.** Jefe de la Sección Cirugía Hepatobiliopancreática, División Cirugía Gastroenterológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Torres, Ricardo Alberto.** Jefe del Departamento de Cirugía, Hospital Escuela José de San Martín, Corrientes. Profesor titular de Cirugía, Universidad Nacional del Nordeste.
- Uhrlandt, Eduardo I.** Médico de la División Cirugía Oncológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires.
- Uriburu, Juan Luis.** Jefe de Servicio de Mastología, Hospital Británico de Buenos Aires. Profesor asistente Tocoginecología, Universidad Católica Argentina.
- Usandivaras, José Ricardo.** Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital A. C. Padilla, Tucumán. Profesor adjunto de Cirugía, Universidad Nacional de Tucumán.
- Uva, Pablo Daniel.** Jefe de Trasplante Renopancreático del Instituto de Trasplantes y Alta Complejidad (ITAC-Nephrology). Médico del Servicio de Trasplante Renopancreático, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Vaccaro, Carlos A.** Jefe de la Sección Coloproctología, Servicio de Cirugía, Hospital Italiano de Buenos Aires. Profesor asociado del Instituto Universitario del Hospital Italiano. Investigador Independiente del Conicet (IMTIB).
- Vannelli, Ángel Miguel.** Jefe del Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital San Juan de Dios y del Hospital de Cirugía de Haedo. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Villarroel, Mariano A.** Médico del Servicio de Gastroenterología del Hospital Británico de Buenos Aires.
- Wright, Fernando Gabriel.** Médico de Planta del Servicio de Cirugía, Hospital Italiano de Buenos Aires. Profesor adjunto de Cirugía, Instituto Universitario del Hospital Italiano.
- Zaefferer, Patricio.** Jefe del Servicio de Cirugía Vasculard Periférica, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Zandalazini, Hugo I.** Jefe de la Unidad de Cirugía, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Profesor adjunto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.
- Zapata, Gonzalo Hugo.** Médico de la Sección Coloproctología, División Cirugía Gastroenterológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Universidad de Buenos Aires.

Prefacio del autor

Dirigir una nueva edición del libro *Cirugía de Michans* tiene, para mí, un significado especial, ya que además de cumplir con la necesidad de actualizar una obra que alcanzó un enorme prestigio desde su edición original, constituye un homenaje a quien fue coautor de la última edición, Alejandro Oría.

La impronta que Alejandro dejó en el texto sigue vigente, ya que se respetó la homogeneidad de estilo y la secuencia que en conjunto establecimos en la edición anterior; del mismo modo, hemos buscado mantener el equilibrio entre las necesidades del estudiante universitario, el médico residente y el cirujano general que necesita actualizarse.

Aunque, debido al paso del tiempo, casi nada queda del texto original de la obra de Michans de 1960, creemos haber rescatado su espíritu, es decir, que autores reconocidos por su experiencia y calidad docente desarrollen cada tema en forma clara, lógica y concisa.

El desafío de seguir publicando un libro de cirugía, en una época de amplio acceso a publicaciones por internet y de cambios vertiginosos en la disciplina, fue compartido con la Editorial El Ateneo, que nos apoyó sin condicionamientos en un momento tan complejo como el actual. A pesar de las dificultades, creemos en la necesidad y la vigencia de la publicación de este tipo de libros, que se sustenta en establecer el “estado de arte” de patologías prevalentes con una secuencia similar en todos los temas, lo que le permite convertirse en un referente para ordenar el conocimiento de dichas patologías.

En esta edición, veremos reflejados los enormes cambios ocurridos desde la última publicación, con respecto no solo al advenimiento de nuevos conocimientos de las distintas patologías, sino, fundamentalmente, a su abordaje mediante técnicas mínimamente invasivas, a los nuevos métodos de diagnóstico, así como a todo lo que actualmente se denomina “cirugía segura”, que incluye la optimización perioperatoria y la prevención de complicaciones inherentes al tratamiento requerido.

Durante la realización de esta edición tuvimos que lamentar el fallecimiento del Dr. Raúl Borracci, que junto con el Dr. Mariano Norese se ocuparon de coordinar los capítulos de la Sección VII, “Sistema cardiovascular”.

Quiero agradecer a Marcela Luza, a Marina von der Pahlen y a Claudia Solari, responsables de esta obra desde la Editorial El Ateneo, por su enorme profesionalismo y, sobre todo, por su paciencia para con nosotros.

Finalmente, debo agradecer a los coordinadores editoriales de esta edición, los doctores Lisandro Alle y Matías Quesada, que, sin duda, fueron los responsables de que esta pudiera realizarse, poniendo además del ímpetu de su juventud, la *expertise* resultante del ejercicio de la profesión de cirujano y su relación con la medicina académica.

Espero que disfruten de esta nueva edición que hicimos con mucho esfuerzo y los más altos estándares de calidad.

Afectuosamente,

Pedro Ferraina

Prólogo del profesor Vicente Gutiérrez

Es una honrosa distinción que el profesor Pedro Ferraina, director de esta sexta edición del ya clásico *Cirugía de Michans*, me haya invitado a escribir un prólogo. Se lo agradezco profundamente, porque de este modo seré uno más de los que por medio de este libro llevan adelante la sublime misión de educar.

Hace 24 años yo había escrito un largo prólogo en la quinta edición codirigida en ese entonces por Alejandro Oría. Mucho de lo que dije en ese entonces se aplica a esta nueva edición, por lo que, con acertado criterio, Pedro Ferraina me solicitó que lo incluyera a la manera de un repaso histórico.

“En 1960, Juan Ramón Michans –profesor titular de la Universidad de Buenos Aires, jefe de Cirugía, miembro de número de la Academia Nacional de Medicina y presidente de la Academia Argentina de Cirugía y de la Asociación Argentina de Cirugía– culminaba con su tratado de *Patología quirúrgica*, uno de los grandes anhelos de su vida. Había conseguido reunir a destacados cirujanos y patólogos argentinos, que, según decía en su prefacio, ‘son para el estudiante los maestros de hoy y los mentores de mañana’.

”Esa primera edición, diagramada al estilo de los clásicos tratados europeos, fue libro de texto en el pregrado de numerosas universidades de habla hispana y órgano de consulta para los jóvenes egresados.

”En la década del sesenta, la cirugía general había tenido tantos cambios que Juan R. Michans, ya retirado de la actividad hospitalaria, decidió rehacer la obra. Me convocó entonces a su casa de la calle Paraná. En la biblioteca, donde pasara largas horas compaginando los manuscritos, rodeado por el cariño de Graciela Rocatagliata de Michans y de sus hijas, se empeñó en esa tarea. Su hija Georgina lo ayudó entonces con el mismo entusiasmo con el que ahora cooperó en la preparación de esta edición.

”Cuando redactamos el que en ese momento era el nuevo capítulo de enfermedad ulcerosa gastro-duodenal, se descartaron muchos conocimientos aceptados durante más de 50 años, introduciendo conceptos actualizados de fisiopatología. Parecía que no iba a haber cambios cercanos, pero, como se comprobará en la sección VI de esta edición, parte de lo que era moderno ya ha sido también desechado o reemplazado.

”La segunda y la tercera edición tuvieron el mismo éxito. Michans y la Editorial El Ateneo nuevamente habían cumplido sus anhelos. Después, con la muerte de su compañera de 40 años y la de su hija Mercedes, en plena juventud, se fue apagando la vida del maestro. Tuve la tristeza, en julio de 1984, de acompañarlo en sus últimas horas. Murió serenamente, dejando entre los cirujanos argentinos un ‘espíritu guía’ para que sus esfuerzos al gestar y modificar el *Tratado de cirugía* continuaran presentes en las nuevas generaciones.

”En 1987, bajo la dirección del doctor Jorge L. Corbelle, se publicó la cuarta edición.

”Ahora sale a la luz la dirigida por Pedro Ferraina y Alejandro Oría, ambos profesores de la Universidad de Buenos Aires y jefes de Cirugía, con quienes he tenido el placer de trabajar en distintas etapas de nuestra carrera universitaria. Son dos exponentes de la verdadera medicina académica, que convocaron a colaborar a más de cien clínicos y cirujanos argentinos dedicados a la educación médica, con alto nivel didáctico y loable vocación de servicio.

”A lo largo de nueve secciones, en forma clara, con modernos esquemas y un coordinado estilo literario, se abarcan los grandes aspectos de la cirugía general. Es la que se aprende en el pregrado,

son los temas para el ingreso a las residencias médicas, pero también son las consultas diarias en la medicina asistencial para cirujanos, para clínicos y para todos los profesionales de la salud que quieran incursionar en el campo quirúrgico.

”Escribir el prólogo de esta nueva edición es para mí un destacado honor, y además, la satisfacción de sentir que el espíritu de Michans sigue vivo y el orgullo de ver a esta nueva generación de cirujanos tomar el relevo de las antorchas, que dieron brillo a las escuelas médicas argentinas”.

Es loable la feliz decisión de Pedro Ferraina, de mantener el nombre “Michans” en homenaje a uno de nuestros grandes cirujanos, que hace más de 50 años había concretado la idea de un tratado argentino de cirugía.

Quiero sumarme, en este momento, al director de esta edición en su recuerdo a Alejandro Oría, a quien conocí como residente de primer año bajo la dirección del profesor Andrés Santas en el Hospital General de Agudos “Dr. Cosme Argerich”, en el que después desarrolló toda su carrera académica, formando jóvenes que hoy brillan como cirujanos y como investigadores de relevancia internacional. Durante muchos años compartimos actividades en sociedades científicas, en la Universidad de Buenos Aires y en la Academia Nacional de Medicina. Fue en la Academia donde me comunicó su enfermedad y lo acompañé en su casa cuando la mejor paliación eran los cuidados de Inés y escuchar música clásica. En la triste misión de despedirlo en el cementerio, recalqué su ejemplar muerte con dignidad, en paz con Dios y con todos, rodeado por su querida familia.

Algunos pensaron que, con la partida de Alejandro Oría, quedaría poco entusiasmo para una sexta edición. Pero Pedro Ferraina, con energía, decidió mantener la antorcha a pesar de un país con toda clase de vicisitudes y dos años de cruel pandemia. Fue así como puso en marcha las tres “C” de Convocar colaboradores, Corregir manuscritos y Coordinar una extensa obra.

Tal envergadura de tareas no hubiera sido posible sin la colaboración de dos pujantes cirujanos como coordinadores editoriales. Me refiero a Lisandro Alle, médico de planta de la Sección Cirugía Hepatobiliopancreática del Hospital de Clínicas “José de San Martín” y docente adscripto en la Universidad de Buenos Aires, y a Matías Quesada, jefe de la Sección Cirugía Esofagogástrica del Hospital General de Agudos “Dr. Cosme Argerich” de la CABA, jefe de Trabajos Prácticos y docente adscripto en la Universidad de Buenos Aires.

En cuanto al desarrollo de la obra, esta nueva edición continúa las ideas originales de Michans, pero con importantes modificaciones. Se descartaron patologías infrecuentes, se actualizaron numerosos temas y se agregaron nuevos capítulos debido a los enormes progresos de las últimas décadas, en el conocimiento de las enfermedades, los métodos de diagnóstico y la terapéutica quirúrgica. Son de destacar los de cirugía mínimamente invasiva, anestesia y dolor, seguridad del paciente, aspectos médico legales de la cirugía, optimización perioperatoria, trasplante de órganos, etc.

Los autores de los distintos temas suman 162 médicos argentinos, de distintas provincias y diversos hospitales, todos ellos ex jefes o aún jefes y docentes universitarios, que han volcado su saber con el único fin de enseñar a las nuevas generaciones. Es una alegría ver la incorporación de nuevos cirujanos, a muchos de los cuales conocí como médicos residentes, ya incorporados a la literatura científica.

En resumen, es un gran libro de más de 1200 páginas, con tamaño ideal para un fácil alcance de quien necesite una consulta de urgencia. En plena revolución digital, estas obras son irremplazables como textos para el pregrado, en la formación de médicos residentes y en el ejercicio de la medicina.

Cabe destacar que desde el primer *Cirugía de Michans*, todas las ediciones han sido publicadas por la prestigiosa Editorial El Ateneo con sus 109 años de historia. En esta edición vuelca su enorme experiencia y la más moderna tecnología, lo que enorgullece a todos los que participaron como autores y a la medicina argentina.

Índice

SECCIÓN I. PARTE GENERAL

Respuesta a la injuria y reanimación.....	21
<i>Fernando Páizas</i>	
Infección y cirugía.....	38
<i>Eduardo Danguise y Stella De Gregorio</i>	
Soporte nutricional en pacientes quirúrgicos.....	48
<i>Mario Ignacio Perman</i>	
Hemostasia y cirugía.....	61
<i>Alfredo J. Kaminker</i>	
Anestesia y dolor.....	75
<i>Adrián Álvarez con la colaboración de Ezequiel Katalfe, Federico Gastón Mileo, Gustavo García Fornari</i>	
Medicina perioperatoria.....	91
<i>Victor Serafini y Adrián Álvarez</i>	
Aspectos médico legales en cirugía.....	99
<i>Alberto R. Ferreres</i>	
Introducción a la cirugía mínimamente invasiva	
1. Laparoscopia y robótica.....	106
<i>Santiago Horgan</i>	
2. Endoscopia.....	118
<i>Rudolf Baron Buxhoeveden</i>	
3. Intervencionismo percutáneo.....	124
<i>Juan Enrique Álvarez Rodríguez y Alejandro Guillermo Lorenzo</i>	

SECCIÓN II. TRAUMA

Atención inicial del paciente politraumatizado.....	131
<i>Gustavo Jorge Tisminetzky con la colaboración de Manuel Tisminetzky</i>	
Trauma maxilofacial.....	140
<i>Ángel Miguel Vannelli con la colaboración de Pablo Hernán Vannelli</i>	
Trauma torácico.....	149
<i>David Eduardo Eskenazi</i>	
Trauma abdominal.....	154
<i>Mariano Fernando Sobrino y Alejandro Menant</i>	
Quemaduras.....	176
<i>Gustavo Eduardo Prezzavento</i>	

SECCIÓN III. CABEZA Y CUELLO

Glándula tiroides.....	183
<i>Manuel Raúl Montesinos, Jorge Falco y Diego Sinagra</i>	
Glándulas paratiroides.....	202
<i>Manuel Raúl Montesinos, Jorge Falco y Diego Sinagra</i>	
Glándulas salivales.....	208
<i>Osvaldo González Aguilar</i>	
Quistes y fístulas congénitos cervicales y tumores laterales de cuello.....	214
<i>Daniel L. Debonis y Marcelo Nallar Dera</i>	
Tumores malignos del tracto aerodigestivo superior.....	219
<i>Norberto Aristides Mezzadri y Juan Manuel Fernández Vila</i>	

SECCIÓN IV. MAMA

Embriología, anatomía, fisiología y semiología general de la mama. Enfermedades benignas.....	231
<i>Edgardo T. L. Bernardello y Juan Luis Uriburu</i>	
Cáncer de mama.....	248
<i>Juan Luis Uriburu y Edgardo T. L. Bernardello</i>	
Reconstrucción mamaria postmastectomía.....	263
<i>Alberto Rancati, Julio Dorr con la colaboración de Marcelo Irigo</i>	

SECCIÓN V. TÓRAX

Anatomía y vías de abordaje.....	271
<i>Néstor C. Spizzamiglio y Alejandro Damonte</i>	
Pared torácica	
1. Malformaciones congénitas.....	284
<i>Eduardo Acastello (†) y Alejandro Damonte</i>	
2. Tumores de la pared torácica.....	288
<i>Ariel Dueck y Alejandro Damonte</i>	
Tráquea.....	293
<i>Moisés Rosenberg</i>	
Pleura	
1. Fisiología y espacio pleural.....	299
<i>Tamara Portas y Alejandro Da Lozzo</i>	
2. Neumotórax espontáneo.....	305
<i>Jorge Luis Nazar</i>	
3. Derrame pleural.....	312
<i>Tomás G. Núñez</i>	
4. Empiema pleural.....	321
<i>Adrián Desiderio con la colaboración de Lucas Mazars Oddone</i>	
5. Tumores pleurales.....	332
<i>Eduardo Saad</i>	
Pulmón	
1. Malformaciones congénitas del pulmón.....	335
<i>José Luis Alsinet</i>	
2. Bronquiectasias y absceso.....	339
<i>Carlos Spector</i>	
3. Hidatidosis pulmonar.....	349
<i>Alejandro Damonte</i>	
4. Cáncer de pulmón.....	352
<i>Hugo Esteva, Tomás G. Núñez y Tamara Portas</i>	
5. Tumores broncopulmonares primarios infrecuentes.....	367
<i>Eduardo Benigno Arribalzaga</i>	
6. Metástasis pulmonares.....	370
<i>Carlos Cejas</i>	
Mediastino	
1. Anatomía.....	372
<i>Miguel A. Galmés</i>	
2. Síndrome mediastínico.....	373
<i>Eduardo Benigno Arribalzaga</i>	
3. Tumores.....	378
<i>Alejandro T. M. Newton</i>	
Diafragma.....	386
<i>Juan Campana y Ricardo Navarro</i>	
Hiperhidrosis.....	393
<i>Cristian Corchuelo</i>	
Esófago	
1. Anatomía y fisiología.....	395
<i>Enrique H. Covián y Roberto M. De Antón</i>	
2. Trastornos motores esofágicos. Esófago corto.....	400
<i>Luis Durand Figueroa</i>	
3. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).....	406
<i>Adolfo E. Badaloni y Alejandro Nieponice</i>	
4. Hernias hiatales.....	415
<i>Daniel E. Pirchi</i>	
5. Divertículos.....	420
<i>Roberto M. De Antón</i>	
6. Tumores benignos.....	424
<i>Alejandro de la Torre con la colaboración de Laura Canale</i>	
7. Cáncer de esófago y la unión esofagogastrica.....	430
<i>Demetrio Cavadas y Enrique A. Sívori</i>	
8. Perforación y lesiones cáusticas esofágicas.....	440
<i>Luis F. Loviscek con la colaboración de Maximiliano F. Loviscek</i>	

SECCIÓN VI. ABDOMEN

Pared abdominal	
1. Hernias	451
<i>Roberto Cerutti</i>	
2. Eventración y evisceración	473
<i>Gustavo Horacio Castagnetto</i>	
Peritoneo	
1. Anatomía y fisiología. Infecciones.....	480
<i>Eduardo Danguise</i>	
2. Colecciones abdominales.....	485
<i>Ignacio Maffassanti</i>	
3. Síndrome compartimental abdominal.....	493
<i>Jorge Neira con la colaboración de Cecilia De Filippo</i>	
4. Tumores peritoneales.....	498
<i>Ignacio Raffa y Xavier Taype</i>	
Hígado	
1. Anatomía quirúrgica del hígado.....	502
<i>Oscar C. Andriani</i>	
2. Fisiología hepática.....	512
<i>Jorge Daruich con la colaboración de Florencia Yamasato</i>	
3. Cirrosis hepática.....	516
<i>Esteban González Ballera con la colaboración de Andrea Curia</i>	
4. Hipertensión portal.....	521
<i>Oscar Imyentarza con la colaboración de Marcelo Dip</i>	
5. Absceso hepático.....	537
<i>Juan Pablo Córdoba con la colaboración de Cristian M. Cerda</i>	
6. Hidatidosis hepática.....	543
<i>Daniel E. Correa</i>	
7. Quistes no parasitarios del hígado.....	552
<i>Hernán Todeschini</i>	
8. Tumores benignos de hígado.....	557
<i>Pedro Ferraina y Luis E. Sarotto</i>	
9. Tumores primarios malignos de hígado.....	565
<i>Luis Gustavo Podestá</i>	
10. Metástasis hepáticas.....	580
<i>Eduardo de Santibañes y Victoria Ardiles</i>	
Vías biliares	
1. Embriología. Anatomía. Fisiología.....	589
<i>Pedro Ferraina</i>	
2. Colestasis.....	599
<i>Juan Sorda</i>	
3. Litiasis vesicular.....	606
<i>Pedro Ferraina y Mario Sebastián Nahmod</i>	
4. Litiasis coledociana	
A. Tratamiento endoscópico.....	617
<i>Carlos F. González del Solar y Mariano A. Villarroel</i>	
B. Tratamiento percutáneo.....	622
<i>Francisco Suárez Anzorena</i>	
C. Tratamiento quirúrgico.....	625
<i>Carlos Manuel Canullán</i>	
5. Infecciones	
A. Colecistitis aguda.....	630
<i>Enrique Juan Petracchi y Pedro Ferraina</i>	
B. Colecistitis alitiásica.....	635
<i>Alejandro Guillermo Lorenzo y Juan Enrique Álvarez Rodríguez</i>	
C. Colangitis aguda.....	638
<i>Hernán Todeschini y Pedro Ferraina</i>	
6. Parasitosis de las vías biliares.....	643
<i>Hugo I. Zandalazini y Facundo Alonso</i>	
7. Fístulas biliares.....	647
<i>Mauricio José Linzey, Federico A. Brahin y José Ricardo Usandivaras</i>	

8. Íleo biliar.....	650
<i>Martín Duhalde con la colaboración de María Victoria Erdocia</i>	
9. Dilataciones congénitas de la vía biliar.....	655
<i>Alejandro S. Oría (†) y Pedro Ferraina</i>	
10. Lesiones quirúrgicas y estenosis benignas de la vía biliar.....	662
<i>Eduardo Cassone, Pedro Ferraina y Pablo Sonzini Astudillo</i>	
11. Tumores benignos de la vesícula y de la vía biliar extrahepática.....	675
<i>Pedro Ferraina y Lisandro Alle</i>	
12. Tumores malignos de la vesícula.....	680
<i>Lisandro Alle</i>	
13. Tumores malignos de la vía biliar extrahepática.....	688
<i>Juan Pekolj</i>	
Páncreas	
1. Anatomía, fisiología y anomalías congénitas.....	700
<i>Alejandro S. Oría (†) y Lisandro Alle</i>	
2. Pancreatitis aguda.....	709
<i>Carlos Guillermo Ocampo y Hugo I. Zandalazini</i>	
3. Pancreatitis crónica.....	724
<i>Hugo I. Zandalazini y Carlos Guillermo Ocampo</i>	
4. Pseudoquistes y quistes inflamatorios.....	734
<i>Luis Tomás Chiappetta Porras y Adelina Edith Coturel</i>	
5. Tumores	
A. Cáncer ductal.....	740
<i>Pedro Ferraina, Lisandro Alle y Mario Sebastián Nahmod</i>	
B. Tumores neuroendocrinos pancreáticos.....	772
<i>Luis E. Sarotto</i>	
C. Tumores quísticos de páncreas.....	781
<i>Lisandro Alle y Mario Sebastián Nahmod</i>	
6. Procedimientos mínimamente invasivos sobre el páncreas.....	798
<i>Oscar Mazza y Martín Eduardo Palavecino</i>	
Bazo.....	804
<i>Jorge M. Merello Lardies</i>	
Estómago y duodeno	
1. Anatomía y fisiología.....	815
<i>Carlos Arozamena Martínez y Alejandro Napolitano</i>	
2. Complicaciones de las úlceras gastroduodenales	
A. Hemorragia.....	825
<i>Roberto M. De Antón y Eduardo Coghlan</i>	
B. Perforación.....	832
<i>Miguel Caracoche</i>	
3. Cáncer gástrico.....	835
<i>Áxel Federico Beskow</i>	
4. Patologías gástricas y duodenales menos frecuentes.....	842
<i>Bernabé Matías Quesada</i>	
5. Tumores de la ampolla de Vater.....	848
<i>Lisandro Alle</i>	
6. Complicaciones de las gastrectomías.....	855
<i>Carlos Arozamena Martínez</i>	
7. Cirugía bariátrica	
A. Introducción.....	865
<i>Luis Tomás Chiappetta Porras y Rodrigo Pedro García</i>	
B. Gastrectomía en manga.....	867
<i>Hernán Eduardo Roff y Adelina Edith Coturel</i>	
C. Bypass gástrico en Y de Roux.....	870
<i>Martín Lerner, Ariel Aníbal Ferraro y Fernando Elli</i>	
D. Cirugía bariátrica de revisión.....	874
<i>Ariel Aníbal Ferraro</i>	
Intestino delgado	
1. Anatomía y fisiología.....	881
<i>Vicente Carlos Mitidieri y Juan A. De Paula</i>	
2. Divertículos y duplicaciones.....	888
<i>Fernando Gabriel Wright</i>	

3. Enfermedad de Crohn	892
<i>Alfredo Graziano y Karina Collia Ávila</i>	
4. Tumores de intestino delgado	901
<i>Enrique Ortiz</i>	
5. Obstrucción intestinal	913
<i>Alejandro S. Oría (†), Bernabé Matías Quesada y Nicolás Francisco Baglietto</i>	
6. Fístulas enterocutáneas	923
<i>Sung Ho Hyon</i>	
Apéndice cecal	
1. Apendicitis aguda	930
<i>Enrique Juan Petracchi</i>	
2. Tumores del apéndice cecal	941
<i>Néstor Amato</i>	
Colon y recto	
1. Anatomía y embriología	945
<i>Gustavo C. Fernández</i>	
2. Enfermedad diverticular	953
<i>Ricardo Alberto Torres</i>	
3. Colitis ulcerosa	958
<i>Alfredo Graziano y Karina Collia Ávila</i>	
4. Pólipos y poliposis colónica	969
<i>Mario Salomón</i>	
5. Cáncer de colon	975
<i>Gustavo L. Rossi</i>	
6. Cáncer de recto	985
<i>Nicolás A. Rotholtz</i>	
7. Isquemia colónica aguda	996
<i>Jorge Alberto Latif con la colaboración de Mauro Lorenzo</i>	
8. Megacolon y vólvulo	1002
<i>Alejandro Moreira Grecco y Gonzalo Hugo Zapata</i>	
9. Fecaloma y cuerpos extraños	1011
<i>Silvio José Gavosto</i>	
10. Prolapso rectal	1015
<i>Gonzalo Hugo Zapata</i>	
11. Hemorragia digestiva baja.....	1021
<i>Juan Carlos Patrón Uriburu</i>	
Ano	
1. Anatomía del conducto anal.....	1031
<i>Vicente Carlos Mitidieri</i>	
2. Hemorroides, fisuras y fístulas.....	1037
<i>Ángel Miguel Minetti</i>	
3. Incontinencia anal.....	1053
<i>Carlos Miguel Lumi</i>	
4. Virus del papiloma humano y lesiones premalignas anales.....	1057
<i>Alejandro Moreira Grecco</i>	
5. Tumores del ano.....	1062
<i>Carlos A. Vaccaro</i>	
Retroperitoneo	
1. Tumores primarios.....	1068
<i>Sergio Damián Quildrian</i>	
2. Patología suprarrenal.....	1075
<i>H. Pablo Curutchet y Diego Sinagra</i>	

SECCIÓN VII. SISTEMA CARDIOVASCULAR

Cirugía vascular periférica	
1. Principios de cirugía endovascular	1093
<i>Mariano Ferreira</i>	
2. Enfermedad de la aorta torácica	1098
<i>Mariano Ferreira y Raúl Alfredo Borracci (†)</i>	
3. Aneurismas de la aorta abdominal.....	1112
<i>Mariano Ferreira</i>	

4. Enfermedad oclusiva aortoiliaca.....	1119
<i>Marcelo Damonte</i>	
5. Isquemia arterial de los miembros inferiores.....	1124
<i>Mariano Norese</i>	
6. Enfermedad arterial de los miembros superiores.....	1135
<i>Martín De Paz Sierra</i>	
7. Enfermedad de la carótida extracraneal.....	1139
<i>Patricio Zaefferer</i>	
8. Enfermedades de las arterias viscerales.....	1145
<i>Sergio Alberto Shinzato</i>	
9. Accesos vasculares	
A. Venosos.....	1150
<i>Diego Pinto</i>	
B. Hemodiálisis.....	1152
<i>Sergio Ferreyra Fernández</i>	
10. Enfermedad venosa de los miembros superiores e inferiores. Grandes síndromes venosos.....	1156
<i>Oscar A. Gural Romero y Ariel P. Ramos</i>	
11. Enfermedad linfática de los miembros.....	1170
<i>Miguel Ángel Amore</i>	
Cirugía cardíaca	
1. Enfermedad coronaria.....	1175
<i>Raúl Alfredo Borracci (†)</i>	
2. Enfermedades valvulares y de la aorta ascendente.....	1181
<i>Miguel Rubio</i>	
3. Enfermedades del pericardio.....	1185
<i>Julio Baldi (h.)</i>	
4. Dispositivos implantables en trastornos del ritmo cardíaco.....	1188
<i>Arnaldo Milani</i>	
 SECCIÓN VIII. TEJIDOS BLANDOS	
Tumores de piel.....	1193
<i>Julio Moreno y Sergio Barrios Jirsa</i>	
Melanoma.....	1201
<i>Jorge Falco</i>	
Sarcomas de partes blandas.....	1211
<i>Eduardo I. Uhrlandt</i>	
Técnicas básicas de reconstrucción de partes blandas.....	1221
<i>Paula Cecilia Ferro y Manuel Raúl Montesinos</i>	
 SECCIÓN IX. TRASPLANTE DE ÓRGANOS	
Trasplante renal.....	1227
<i>Pablo Daniel Uva y Mariano Norese</i>	
Trasplante hepático.....	1232
<i>Eduardo de Santibañes y Diego Fernández</i>	
Trasplante pulmonar.....	1241
<i>Alejandro Bertolotti y Gustavo Adrián Parrilla</i>	
Trasplante de páncreas.....	1248
<i>Pablo Daniel Uva y Mariano Norese</i>	
Insuficiencia intestinal, rehabilitación clínico-quirúrgica y trasplante intestinal.....	1253
<i>Gabriel E. Gondolesi</i>	
Bibliografía.....	1265

SECCIÓN I. PARTE GENERAL

Respuesta a la injuria y reanimación

Fernando Pálizas

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos, las quemaduras, las pérdidas de volumen sanguíneo, las infecciones, la hipoxemia crítica, la hipoxia tisular en el shock, las cirugías, las patologías inflamatorias son, entre otros, diferentes tipos de injuria a los que está sometido el cuerpo humano. Pese a esta diversidad de noxas, el organismo tiene solo dos maneras de reaccionar:

1. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS, por sus siglas en inglés).
2. Respuesta adrenérgico-suprarrenal o síndrome general de adaptación.

Conceptualmente, el SIRS es el desarrollo de la misma respuesta inflamatoria que puede observarse en cualquier inflamación local, pero que se produce cuando la noxa tiene un carácter “invasivo” o generalizado (por ejemplo, infección grave, bacteriemia). Se trata de la manifestación sistémica de la famosa tetrada de Celso de la inflamación: el calor, el tumor, el rubor y el dolor. Como veremos con cierto detalle, estos signos se podrían traducir a escala sistémica como fenómenos de vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, migración de neutrófilos al espacio extravascular y trastornos de la coagulación protrombóticos.

Este es un fenómeno defensivo del organismo indispensable para la vida, sin el cual el control de las infecciones sería imposible. Sin embargo, el SIRS no es un mecanismo de defensa que actúa solo como respuesta a la infección, sino que responde ante distintas noxas, por ejemplo, daño tisular, necrosis de tejidos, inflamación extensa, como se ve en la pancreatitis aguda, el trauma, las quemaduras y la hipoxia tisular prolongada que acompaña a algunos casos de shock hipovolémico persistente o caídas del volumen

minuto cardíaco en algunos casos de shock cardiogénico, entre otras causas. Por eso, en estos casos, resulta prácticamente imposible distinguir entre el SIRS de una pancreatitis grave no infectada y el de un absceso pancreático, sin recurrir a métodos especiales de diagnóstico.

La otra forma básica de defensa, conocida como “respuesta adrenérgico-suprarrenal”, se activa ante situaciones que comprometen la vida en forma aguda, como hemorragias, síndromes de bajo volumen minuto, hipoxemia crítica, vasodilatación extrema, que se caracterizan por una gran secreción de catecolaminas y glucocorticoides, con el objetivo de tratar de compensar la situación provocando vasoconstricción extrema y estimulación cardíaca máxima. Muchas veces, se desencadena en forma secundaria a la hipotensión de la sepsis severa o el shock séptico.

Como se destaca en la Tabla 1, la disminución del volumen minuto cardíaco y la vasoconstricción son las manifestaciones clásicas de la respuesta adrenérgico-suprarrenal a sus dos causas más frecuentes: hipovolemia y falla cardíaca. Como contrapartida, las situaciones que presentan SIRS se manifiestan por una intensa vasodilatación, acompañada de un volumen minuto cardíaco normal o elevado, pese a una clara depresión de la función miocárdica.

En otras palabras, los pacientes críticos con deterioro hemodinámico tendrán, según la patología predominante, alguno de los dos perfiles mostrados más arriba y, con mayor frecuencia, una asociación de ambos. Por supuesto, en la sepsis predominan los signos de SIRS, pero pueden aparecer signos de respuesta adrenérgico-suprarrenal significativos cuando la sepsis se asocia a hipovolemia, mala función cardíaca previa o vasodilatación refractaria.

Algunos autores, como Frank Cerra, no las consideran como dos clases de respuesta diferentes frente a las agresiones, sino que las conciben como dos etapas evolutivas. La fase aguda de shock, común a toda injuria grave, iría

Tabla 1. Comparación entre la respuesta adrenérgico-suprarrenal y el SIRS.

Respuesta adrenérgico/suprarrenal	Respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)
Shock hipovolémico y cardiogénico	Shock séptico, pancreatitis aguda
Volumen minuto disminuido	Volumen minuto normal o elevado
Vasoconstricción	Vasodilatación
Hipotensión arterial	Hipotensión arterial
Palidez y frialdad cutánea	Piel caliente
Oliguria	Oliguria
Acidosis metabólica	Acidosis metabólica

seguida de una fase postresucitación de SIRS, cuya intensidad depende, en gran medida, de la calidad y prontitud de la reanimación inicial. Un shock cardiogénico o hipovolémico, o un síndrome de isquemia-reperfusión, luego de la etapa aguda y siempre que los cuadros tengan la magnitud suficiente, van seguidos de un SIRS en la etapa postresucitación. De todas maneras, estas consideraciones no resultan contradictorias, sino que consideran la evolución de una situación de shock hipovolémico o cardiogénico a una situación de SIRS. Esto podría explicarse a la luz de los conocimientos actuales, ya que se sabe que la hipoxia tisular provoca la activación del factor nuclear kappa B (NFκB), que estimula la síntesis y liberación de varios de los intermediarios que estimulan la aparición del SIRS. En la sepsis, sin embargo, el SIRS es el mecanismo inicial de respuesta.

- ▶ Vasodilatación.
- ▶ Aumento de la permeabilidad capilar.
- ▶ Alteración de la regulación de la microcirculación.
- ▶ Migración y activación leucocitaria.
- ▶ Activación de la coagulación.

Los intermediarios más importantes liberados a la circulación (proinflamatorios) son los siguientes:

- ▶ Factor de necrosis tumoral (TNF).
- ▶ Interleuquina 6 (IL-6).
- ▶ Interleuquina 1 (IL-1).
- ▶ Interleuquina 2 (IL-2).
- ▶ Interleuquina 8 (IL-8).
- ▶ Interferón gamma.

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS)

Mecanismo del desarrollo del SIRS. Fisiopatología

El SIRS se desencadena cuando las células mononucleares reciben una señal biológica de que un agente infeccioso ha podido sobrepasar las barreras. En el caso de los gérmenes gram negativos, por ejemplo, la endotoxina es llevada por un transportador circulante en la sangre a un sitio receptor en la membrana externa del monocito, específico para el reconocimiento de la endotoxina de los gérmenes gram negativos, conocido como "Toll-like receptor IV". Al recibir la información, las células mononucleares estimulan de inmediato sus estructuras genéticas sintetizando los intermediarios (citoquinas), que activan el SIRS. En otras palabras: se libera una serie de intermediarios que iniciarán todos los mecanismos para controlar la infección:

Formación de óxido nítrico

Una de las consecuencias más trascendentes de la liberación de estos intermediarios es la estimulación de la formación de grandes cantidades de óxido nítrico. El óxido nítrico ejerce importantes acciones durante el SIRS, como principal responsable de la vasodilatación existente en la sepsis, en parte de la depresión miocárdica y fundamental responsable de muchas de las alteraciones del metabolismo energético que se observan en estos pacientes.

La vasodilatación es un síntoma cardinal del SIRS y, por lo tanto, de la sepsis. Podría decirse que a mayor cantidad de óxido nítrico, mayor vasodilatación y mayor gravedad. La vasodilatación y la depresión miocárdica intensas son responsables de la aparición de shock séptico. La depresión miocárdica se evidencia pese al aumento, a veces importante, del volumen minuto cardíaco. Este concepto, que parece contradictorio, se explica cuando se analiza

la respuesta que la vasodilatación debiera provocar en la función cardíaca para que la presión arterial no descienda. Un grado determinado de vasodilatación exige un aumento del volumen minuto proporcional para que la presión no caiga; al estar deprimida, la función miocárdica del volumen aumenta, pero, claramente, menos de lo necesario.

Además de los efectos vasodilatadores y de la depresión miocárdica, una de las alteraciones características de estos pacientes es la disminución del número y de la sensibilidad de los receptores adrenérgicos cardíacos y vasculares. Se comprueba con facilidad por la resistencia a la acción de los agentes vasoconstrictores, como dopamina, noradrenalina y adrenalina. Se necesitan dosis altas de estas drogas para lograr un efecto vasoconstrictor efectivo. Algunos autores han comunicado que la dosis inicial promedio de dopamina para revertir la hipotensión del shock séptico oscila entre 25 y 30 ug/kg/min, más elevadas que las dosis clásicas para cuadros sin SIRS (por ejemplo, shock cardiogénico).

En la Figura 1 se muestra la evolución hemodinámica de un caso real de shock séptico con gran resistencia a la acción de los vasoconstrictores empleados (dopamina y adrenalina). La necesidad de altas dosis de vasoconstrictores se ejemplifica en esta paciente que logra sobrevivir luego de necesitar una dosis de adrenalina de 4.5 ug/kg/min, que representó por su peso (60 kg) el uso de 389 ampollas de adrenalina de 1 mg en las primeras 24 horas de tratamiento.

Alteraciones de la regulación de la microcirculación

Las alteraciones del tono vascular se acompañan de alteraciones evidentes en la perfusión tisular, al comprometerse la distribución regional y el flujo capilar de los diferentes tejidos. En consecuencia, perjudican la extracción de oxígeno por los tejidos y son, en parte, responsables de la hipoxia tisular en la sepsis y el shock séptico.

A continuación, se mencionan los trastornos de la circulación periférica que provocan una alteración de la utilización de oxígeno:

- ▶ Alteraciones en la distribución regional del flujo (arteriolas medianas): el flujo de sangre se dirige a las áreas imprescindibles en una situación de estrés circulatorio, por lo tanto se privilegian el flujo miocárdico, cerebral, suprarrenal y diafragmático, de modo que se ve afectado el flujo al tubo digestivo, hígado y riñón.
- ▶ Alteraciones en los mecanismos de respuesta microvascular a la hipoxia (capilares).
- ▶ Asincronía en la vasodilatación de las arteriolas precapilares.
- ▶ Obstrucción o “cierre” de múltiples vasos capilares (estado protrombótico-redes extracelulares de neutrófilos -NETs, por sus siglas en inglés-): las alteraciones de la microcirculación son tan severas que, a veces, la circulación capilar puede volverse

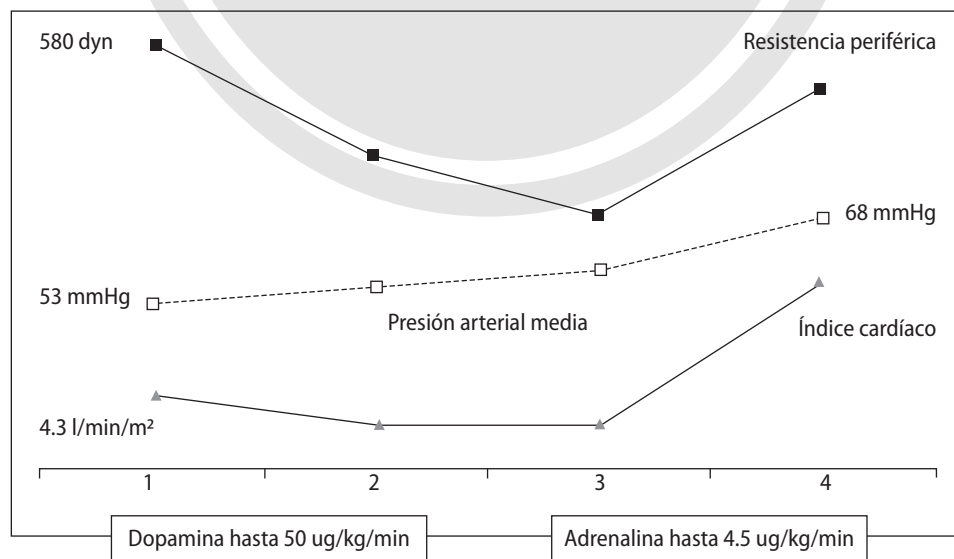


Figura 1. Vasodilatación refractaria en el shock séptico.

en extremo lenta y, en algunos territorios, puede observarse un flujo errático de los glóbulos rojos dentro del intrincado árbol capilar. Este concepto es muy importante, ya que el alto volumen minuto que presenta la mayoría de estos pacientes puede hacer pensar que el flujo periférico es suficiente e incluso excesivo. Sin embargo, en el shock séptico, el flujo capilar está severamente comprometido.

En estudios actuales, se ha descrito un mecanismo que puede provocar, además del estado protrombótico, obstrucción de los vasos capilares. Se trata de las NETs. El neutrófilo, cuando muere en su “lucha” contra la infección, libera parte de sus proteínas nucleares (por ejemplo, histonas), que constituyen “redes” para atrapar bacterias circulantes. Cuando el inóculo bacteriano es muy importante, la formación de las redes se incrementa y no solo atrapa bacterias, sino también plaquetas y glóbulos rojos, formando, así, verdaderos “tapones” que obstruyen el flujo capilar.

Activación de la coagulación

Durante el desarrollo del SIRS se producen alteraciones de la coagulación en gran número de pacientes (> 80%), que, en algunos de ellos, desencadenan cuadros con importante expresión clínica, cuya forma más grave es la coagulación intravascular diseminada. Esta última se observa en el 10% de los pacientes con shock séptico y constituye un indicador de máxima gravedad pronóstica.

Los trastornos de coagulación que genera el descrito estado protrombótico característico de la sepsis son:

- ▶ Inhibición de la fibrinólisis.
- ▶ Mayor acción trombínica.
- ▶ Activación de los factores V y VIII.
- ▶ Disminución de la proteína-C.
- ▶ Disminución de la antitrombina III.
- ▶ Trombosis microvascular.
- ▶ Coagulación intravascular diseminada.

Daño tisular

Cuando las manifestaciones del SIRS son muy intensas, además de las consecuencias hemodinámicas descriptas,

se producen distintos grados de lesión de los tejidos, que pueden llevar a la alteración de su función. El daño de los tejidos se debe a los trastornos metabólicos, la obstrucción capilar con la hipoperfusión resultante debida al estado protrombótico y la formación de NETs, la hipoxia tisular, etc. La disfunción orgánica se convierte así, del mismo modo que el deterioro hemodinámico, en un marcador de gravedad de la sepsis. Cuanto más intensa sea la disfunción de cada órgano y más órganos estén comprometidos, peor será el pronóstico del paciente.

Modulación del SIRS

Si bien el SIRS tiene un claro objetivo defensivo en el organismo, en su fase de “SIRS patológico” puede provocar un daño tal como para comprometer la evolución de los pacientes. Así, el organismo trata de modular el SIRS con una reacción o “respuesta antiinflamatoria”, que consiste en la puesta en marcha de una serie de mecanismos fisiopatológicos y en la liberación de intermediarios, tendientes a inhibir o moderar los efectos del SIRS, que se enumeran a continuación:

- ▶ Antagonista del receptor de interleuquina 1 (IL-1ra).
- ▶ Interleuquina 10 (IL-10).
- ▶ Receptor soluble para factor de necrosis tumoral (TNF-sr) (compite con el receptor activo).
- ▶ Esteroides suprarrenales.
- ▶ Fiebre.

El correcto equilibrio o modulación del SIRS depende, sobre todo, de las características y magnitud de la noxa, por un lado, y de las características reactivas de cada organismo ante la noxa en cuestión, por otro. Se ha comprobado que diferentes pacientes desarrollan una intensidad distinta en su SIRS ante noxas similares, que podría estar determinada genéticamente en diferentes individuos o especies.

Se ha intentado modular el SIRS con distintas intervenciones terapéuticas como, por ejemplo, el uso de sueros antiendotoxina o el uso de gammaglobulinas. En la primera década del siglo XXI se intentó modular el SIRS con el uso de la proteína-C activada y de la antitrombina III. A pesar de los resultados promisorios en los comienzos, luego se las abandonó debido a los trabajos que mostraron su ineficacia. Otra característica de la respuesta antiinflamatoria

radica en que puede predominar sobre el SIRS y generar un estado de predisposición a la infección muy evidente clínicamente, como se observa en el gran quemado. Suele haber predisposición a las infecciones a partir del comienzo de la segunda semana de evolución de la quemadura y excepcional durante la primera semana en la cúspide del SIRS (Figura 2).

Amplificación de la respuesta inflamatoria

Como se ha mencionado previamente, el SIRS puede desarrollarse con diferente intensidad según las condiciones de la noxa y las de la reactividad del paciente. Existe, además, otro fenómeno que ha dado en llamarse “amplificación” o “respuesta aumentada por impactos sucesivos”, similar a la respuesta anamnésica que se produce cuando se administra una segunda dosis de una vacuna a una persona ya vacunada. En el caso que nos ocupa, cuando un paciente desarrolla un primer episodio de SIRS por una causa cualquiera (por ejemplo, politraumatismo) y es sometido a otra situación generadora de SIRS (por ejemplo, sepsis por neumonía), este segundo episodio será de extrema intensidad (amplificado), con gran capacidad

de generar daño, y, por consiguiente, deberá tratarse lo más precoz y agresivamente posible (Figura 3). Otro ejemplo similar sería el desarrollo de una neumonía en el pulmón remanente luego de una neumonectomía; el cuadro resulta de dos “impactos” sucesivos: la cirugía, con el trauma correspondiente, y la infección subsiguiente. Cabe recalcar aquí que el mecanismo del SIRS se evidencia, como toda respuesta inmune, luego de cierto retardo, en general de 12 a 36 horas luego de la noxa. Así, un paciente neumonectomizado puede estar muy bien en el postoperatorio inmediato, comenzar con fiebre y algo de decaimiento, y a las 24 horas presentar un cuadro de *distress* respiratorio agudo, que necesite soporte hemodinámico y ventilación mecánica.

Definiciones

SIRS (respuesta a injurias severas)

Ante la presencia de injurias como infección, pancreatitis, isquemia, politraumatismo, cirugía e injuria tisular, shock hemorrágico, reacciones inmunológicas y la administración exógena de mediadores de la reacción

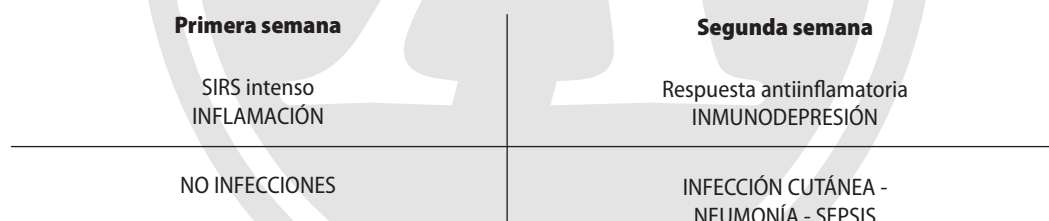


Figura 2. Evolución del SIRS en el gran quemado.

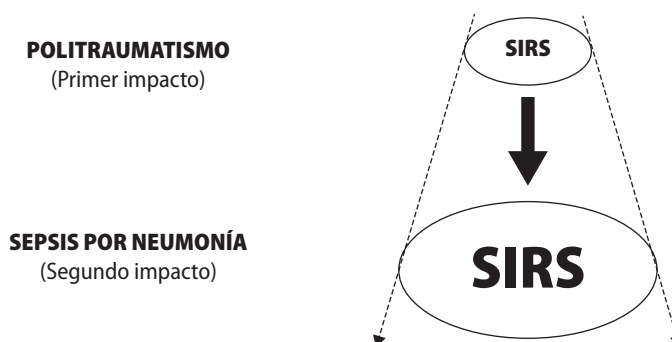


Figura 3. Amplificación de la respuesta inflamatoria.

inflamatoria (TNF u otras citoquinas), el diagnóstico de SIRS se realiza con la presencia de dos o mas de los siguientes criterios.

1. Temperatura $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ o $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$.
2. Frecuencia cardíaca > 90 x minuto.
3. Frecuencia respiratoria > 20 x minuto o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg.
4. Recuento de glóbulos blancos > 12.000 x mm^3 , < 4.000 x mm^3 o $> 10\%$ en banda.
(Las alteraciones deben ser agudas en ausencia de otra causa conocida de la alteración).

Según lo establecido en el consenso de 1991, cuando el paciente presenta “dos o más” de estos criterios, se trata de un cuadro de SIRS. Lo fundamental es que estas alteraciones no puedan explicarse por alguna otra circunstancia, (por ejemplo, taquicardia por anemia, ejercicio o insuficiencia cardíaca o taquipnea por una enfermedad respiratoria previa), y que, por lo tanto, sean secundarias a la patología de base que presenta el paciente (neumonía, peritonitis, etc.). Este aspecto, aunque parezca obvio, no ha sido bien entendido por algunos autores que han combatido el concepto de SIRS.

Sepsis

En los cuadros infecciosos agudos (neumonía, peritonitis aguda, etc.), la aparición de daño tisular o de trastornos severos de la perfusión que se manifiestan por disfunción de diferentes órganos constituye un claro criterio de severidad

con agravación del pronóstico. Se ha convenido recientemente en llamar “sepsis” a este cuadro.

Se la define como una infección asociada a disfunción de órganos, alteraciones de la perfusión o hipotensión arterial (la hipotensión responde a la expansión adecuada del volumen plasmático).

La definición de la disfunción de cada órgano no está establecida de manera exacta. El concepto de disfunción es la incapacidad de un órgano o sistema que no puede ejercer su función sin ayuda terapéutica. Por ejemplo, oliguria (necesita el uso de diuréticos), hipoxemia (necesita el uso de oxigenoterapia), plaquetopenia, hipotensión arterial (necesita expansión de volumen), etc. Además de su presentación inicial, las disfunciones constituyen una situación dinámica y evolutiva. Diferentes autores han ideado sistemas para medir la gravedad del daño orgánico, como el llamado SOFA (por las siglas en inglés de evaluación secuencial de fallas de órganos), el más difundido. Las disfunciones clásicas secundarias a la sepsis se pueden agrupar en las siguientes, evaluadas en el SOFA: cardiovascular, respiratoria, hepática, renal, hematológica y neurológica.

El índice SOFA describe los diferentes niveles de gravedad de cada disfunción orgánica, que se expresan mediante un puntaje que permitirá comparar razonablemente la gravedad de distintos pacientes.

Para caracterizarla como tal, la disfunción orgánica no debe estar presente previamente como una afección crónica del paciente. En ese caso, no constituiría una disfunción, sino una morbilidad previa. La disfunción, entonces, “debe ser secundaria al proceso de SIRS desencadenado por el cuadro séptico agudo en marcha” y no explicarse por otra razón ajena a la sepsis (por ejemplo,

Figura 4. Formulario para valoración del SOFA.

Disfunción	Respiratoria	Renal	Hepática	Cardiovascular	Hematológica	Snc	Puntaje
Parámetro	$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$	Creat. mG/dL	Bilirrub. mG/dL		Pla./ mm^3	Glasgow	
1	< 400	1.2-1.9	1.2-1.9	MAP < 70 mmHg	< 150.000	13-14	
2	< 300	2.0-3.4	2.0-5.9	Dopamina < 5 x	< 100.000	10-12	
3	$< 200^*$	3.5-4.9	6.0-11.9	Dopamina < 5 xx	< 50.000	6-9	
4	$< 100^*$	> 5	> 12	Dopamina < 15 xxx	< 20.000	< 6	
Puntaje total:							<input type="text"/>

* Con soporte respiratorio.

x o dobutamina a cualquier dosis.
xx o epinefrina < 0.1 o norepinef. < 0.1 .
xxx o epinefrina > 0.1 o norepinef. > 0.1 .

plaquetopenia por heparina, ictericia por obstrucción biliar, etc.).

La hipotensión arterial merece una aclaración especial. Para considerarla dentro del cuadro (y no como shock séptico), la hipotensión debe responder a una “adecuada” expansión de volumen y/o tener un valor de lactato en sangre arterial < 2 mmol/l. Esto tiene un sustento clínico importante, ya que los pacientes que normalizan la presión arterial solo con expansión del volumen plasmático y que tienen un lactato normal, evolucionan mejor que aquellos que requieren vasoconstrictores y/o presentan elevación del lactato por encima de los valores normales. El volumen de expansión “adecuado” para la maniobra de expansión se ha convenido en 30 ml/kg de cristaloides (fisiológico o Ringer lactato).

Shock séptico

El shock séptico es la forma clínica de la sepsis de mayor gravedad. Como ya se mencionó, la vasodilatación es máxima y existen grados variables de depresión miocárdica. La definición de shock séptico se basa en la necesidad de usar drogas vasoconstrictoras para elevar la presión arterial disminuida luego de establecerse el fracaso de las maniobras de expansión y la elevación del nivel lactato en sangre por encima de 2 mmol/l. El cuadro tiene una mortalidad elevada, de alrededor del 50%.

Por ende, el tratamiento del shock no tiene como único objetivo la restauración de la presión arterial, sino también la restauración del flujo sanguíneo tisular, de manera tal que la oxigenación de los tejidos y su consumo de oxígeno puedan restablecerse y mejorarse la acidosis láctica presente.

Acidosis láctica

Desde los trabajos fundacionales sobre shock, se conoce que el lactato es un marcador de gravedad, no solo en los cuadros de SIRS y sepsis, sino también en todas las formas de injuria, en especial, en el shock hipovolémico. Se ha demostrado que un paciente crítico con un nivel de lactato arterial mayor de 10 mmol/l, que permanece elevado pese al tratamiento, tiene un riesgo de muerte de alrededor del 90%. La presencia de hiperlactacidemia en un paciente en

shock de cualquier etiología, obliga a una rápida y agresiva respuesta terapéutica.

Incidencia y mortalidad

La sepsis y el shock séptico no son reconocidos en el ambiente médico asistencial ni -mucho peor- por las autoridades sanitarias, como una causa de morbilidad y mortalidad de gran envergadura. Esto se contradice con los últimos estudios epidemiológicos, que muestran que, en las áreas críticas, mueren tantos pacientes con sepsis y shock séptico como con infarto agudo de miocardio. Si bien el infarto es una patología mucho más frecuente, la mortalidad de la sepsis severa y el shock séptico es de 4 a 8 veces mayor, un dato que se desconoce aún más en la población general. Por consiguiente, surgen diversos problemas:

- ▶ Falta de una agresiva política sanitaria de prevención de la sepsis.
- ▶ Renuencia a asignar recursos.
- ▶ Disminución de la alerta entre los médicos asistenciales que, en numerosas ocasiones, impide un tratamiento agresivo y precoz.
- ▶ Dificultad en la transmisión de la información a los familiares de los pacientes críticos con sepsis severa y shock séptico. (“¿Doctor, cómo es posible que mi familiar se muera de una infección? ¿Le están administrando los antibióticos correctos? ¿No será necesaria una segunda opinión?”).

De los pacientes internados en servicios de emergencia hospitalarios y/o unidades de terapia intensiva (UTI), alrededor del 60% presenta un cuadro clínico compatible con SIRS, de los cuales en 2/3 de los casos (40% del total) el SIRS es secundario a la infección y cumple con la definición de sepsis.

Podría estimarse que la incidencia de sepsis alcanzaría alrededor de 2 casos cada 1000 habitantes por año, aproximadamente, 2000 casos por millón de habitantes. Se estima que, en la Argentina, se presentan aproximadamente 80.000 pacientes por año, con una mortalidad promedio de alrededor del 40%.

La mortalidad de los pacientes con diferentes cuadros clínicos de sepsis puede esquematizarse de la siguiente manera:

SIRS	5% a 10%
Sepsis	20% a 40%
Shock séptico	30% a 60%

La implicancia clínica de estos datos es directa, ya que la agresividad y presteza del tratamiento clínico y/o quirúrgico no será la misma si el paciente tiene una infección solo acompañada de SIRS, que si se presenta con un cuadro clínico de sepsis o shock séptico.

Tratamiento de la sepsis y el shock séptico

El tratamiento de la sepsis y el shock séptico puede organizarse en dos partes importantes:

1. Tratamiento del foco infeccioso que da origen al cuadro.
2. Tratamiento y sostén de las alteraciones metabólicas, hemodinámicas y de la función de diferentes órganos y sistemas.

Tratamiento del foco séptico

Uso de los antibióticos (ATB)

Se definirán solo los conceptos generales de la estrategia inicial del uso de los ATB. La rapidez de su indicación está directamente relacionada con la morbilidad y mortalidad. Estos cuadros deberían considerarse en cuanto a la estrategia de administración de los ATB del mismo modo que en una meningitis o en un paciente neutropénico. Está claramente comprobado el aumento de la morbimortalidad en los pacientes que, con neumonía o infección abdominal y cuadro clínico de sepsis severa, no reciben los ATB adecuados en las primeras horas desde su diagnóstico.

La necesidad de la administración empírica precoz de los ATB obliga a la toma cuidadosa de muestras para estudios bacteriológicos inmediatamente después del ingreso de paciente a la unidad.

- a. Se deberán tomar al menos dos muestras sanguíneas y una muestra de cada acceso vascular con más de 48 horas de insertado. Cultivos de otros focos posibles se tomarán según necesidad clínica (orina,

secreciones respiratorias, secreción de herida, etc.). Todos estos cultivos deberán tomarse antes de la administración de ATB.

- b. Se deberá comenzar con los ATB dentro de la primera hora de reconocer el cuadro de sepsis o shock séptico.

Elección de los ATB

Hay varias publicaciones que han demostrado que la elección incorrecta de los ATB iniciales aumenta significativamente la mortalidad. Si bien existen guías para el uso de los ATB en forma empírica, en la mayoría de las situaciones clínicas, la sensibilidad de las floras predominantes en diferentes instituciones puede y debe hacer variar las recomendaciones. Deben tratar de cubrirse las bacterias de mayor incidencia y elegir los ATB sobre la base de los estudios de sensibilidad históricos del laboratorio de bacteriología de la institución donde se trabaja. En estos pacientes, si es posible, resultará de gran importancia el control de los niveles sanguíneos de los ATB que lo requieran (aminoglucósidos, vancomicina).

Deberá realizarse en cada unidad una clara política de la indicación ATB en estos pacientes junto con el servicio de infectología. Además, se discutirán temas especiales, tales como el uso correcto de la indicación de los ATB antianaerobios, de las drogas y protocolos para la indicación de tratamiento de la candidiasis sistémica, del uso de ATB profilácticos, etc.

- a. La terapéutica empírica inicial deberá incluir una o más drogas con actividad sobre los gérmenes sospechados según el foco del paciente, considerando la sensibilidad de los gérmenes y la penetración de los ATB.
- b. El esquema ATB deberá ser lo suficientemente amplio para comprender a la mayoría de los gérmenes responsables del foco infeccioso considerado. A las 48-72 horas se deberá reanalizar el esquema de ATB a la luz de los resultados bacteriológicos y ajustar las drogas al germen y sensibilidad encontrados. Esta "disminución" o "ajuste" del esquema de ATB (desescalamiento) permite un ahorro importante de drogas y una menor inducción de cepas resistentes.

Diagnóstico y drenaje del foco séptico

En los pacientes en los que el drenaje de un foco séptico esté claramente indicado, el procedimiento se convierte en la piedra angular del tratamiento de la sepsis y sus complicaciones. Esta actitud -muy conocida y compartida por la mayoría de los médicos- necesita del correcto diagnóstico sobre la existencia de ese posible foco a drenar, no siempre evidente. Resulta menos evidente aún cuando el foco se presenta de manera secundaria a otras patologías clínicas o quirúrgicas con las que el paciente comenzó su cuadro clínico, a saber: abscesos en la pancreatitis aguda y en el postoperatorio de peritonitis, empiema para- o metaneumónico, sepsis por catéter, neumonía en los pacientes con ARDS o con contusión pulmonar, etc.

Por lo tanto, el tema más controvertido en el tratamiento quirúrgico de un foco séptico no se centra en decidir si se drena o no y cómo, sino en su diagnóstico precoz para que el drenaje resulte terapéuticamente efectivo. De ahí la importancia de tener presente, en un paciente séptico, que el foco séptico de origen deberá estar siempre correctamente diagnosticado (clínica o bacteriológicamente) y tratado. Más aún cuando se trate de focos secundarios que, en numerosas ocasiones, pasan inadvertidos.

Así, todas las técnicas diagnósticas deberán contemplarse: ecografía, punciones diagnósticas, tomografía computarizada, cultivos de sangre y orina, etc. La sospecha de un foco séptico en estudio debe llevar a analizar los ATB en uso, para decidir el cambio si no estuviera correctamente cubierto el foco sospechado.

Recordar que en la evolución de la sepsis aparecen muchas veces focos con baja expresión clínica y que merecen un método diagnóstico especial, como, por ejemplo, en la colecistitis alitiásica, la sinusitis aguda, el absceso perirrenal y la isquemia mesentérica. A veces, la perforación de víscera hueca en pacientes sedados o con compromiso neurológico puede expresarse, igual que la isquemia mesentérica, solo como un cuadro de shock de difícil explicación.

La laparotomía exploradora para el diagnóstico de algunos de los focos abdominales posibles es cada vez menos indicada, ya que, con las técnicas diagnósticas actuales -como la ecografía, la tomografía computarizada y las punciones diagnósticas dirigidas-, la mayoría de los focos puede diagnosticarse de manera adecuada. Sin embargo, cuando la sospecha impera, sobre todo si no se dispone de las técnicas diagnósticas adecuadas, puede utilizarse este procedimiento, o una alternativa

menos invasiva como la laparoscopia exploradora. Cuando esté indicado el drenaje quirúrgico de un foco séptico, este debe realizarse siempre luego de la estabilización inicial del paciente, que no debería insumir más de una o dos horas, independientemente de la gravedad del cuadro.

- a. Cada paciente con sepsis debería valorarse con extremo cuidado para detectar la posible presencia de un foco de infección que pueda removerse mediante el drenaje, desbridamiento o extracción de un sistema o catéter infectado.
- b. En la elección de la técnica para la erradicación del foco de infección se deberá tratar de emplear el método efectivo menos agresivo, por ejemplo, punción evacuadora versus cirugía.
- c. La erradicación del foco de infección deberá efectuarse cuanto antes, luego de la resucitación inicial del paciente. No hay ningún motivo, salvo la muerte inminente, para postergar el drenaje de un foco séptico cuando el paciente presente un cuadro de shock séptico. También debe realizarse el drenaje inmediato del foco séptico -aun con un cuadro de sepsis no tan grave-, cuando el foco corresponda a una infección de vía excretora sin drenaje, como colangitis con obstrucción de la vía biliar y sepsis de origen urinario con obstrucción ureteral.

Tratamiento de las complicaciones hemodinámicas. Sostén hemodinámico

Como ya se mencionó, una de las características del SIRS es la vasodilatación arterial y venosa generalizada que se produce, sobre todo, por la generación de importantes cantidades de óxido nítrico. La intensidad de la vasodilatación se correlaciona con la gravedad del compromiso hemodinámico de la sepsis y, por supuesto, con la evolución de los pacientes.

La vasodilatación de la sepsis produce hipotensión arterial cuando el aumento del volumen minuto cardíaco, que suele producirse, no logra compensar la magnitud de la dilatación vascular. La depresión miocárdica que acompaña a la vasodilatación funciona como limitante en este intento de compensación.

Las herramientas terapéuticas básicas para el tratamiento de las consecuencias hemodinámicas de la sepsis, la

hipotensión y el shock son los expansores plasmáticos y las drogas vasoconstrictoras e inotrópicas. El uso adecuado de los expansores y las drogas vasoactivas puede hacer la diferencia entre una buena evolución y la aparición de fallas orgánicas y/o la muerte. Cabe mencionar que, dado que la oxigenación pulmonar o el transporte de oxígeno a los tejidos suelen estar afectados en la sepsis descompensada, se recomienda indicar al paciente una máscara de oxígeno de 30-40% al comenzar la resucitación hemodinámica según se describe a continuación.

Conceptos básicos para el uso de los expansores de volumen y drogas vasoactivas:

- ▶ En ausencia de contraindicación clínica (insuficiencia cardíaca descompensada), la expansión de volumen es el eje fundamental del tratamiento de la hipotensión asociada a la sepsis.
- ▶ Dada la intensidad de la vasodilatación arterial y venosa (hipovolemia relativa), se necesita un volumen de expansión inicial importante, por lo general, entre 2.0 a 4.0 litros de cristaloides (solución salina, Ringer). Este volumen de expansión deberá infundirse en un período corto de tiempo, que no superará los 60-120 minutos.
- ▶ Dado el aumento de la permeabilidad capilar, resulta inevitable que se produzca edema luego de la expansión de volumen.
- ▶ Si se consigue normalizar la presión arterial solo con expansión, no se usarán drogas vasoconstrictoras.
- ▶ No se ha demostrado ventaja con el uso de coloides en lugar de los cristaloides. Algunos coloides presentan efectos secundarios importantes.
- ▶ No deberían indicarse los vasoconstrictores hasta que se haya realizado una expansión inicial adecuada, a menos que la presión sistólica sea < 60 mmHg. Sin embargo, una vez iniciada la expansión, aunque no haya finalizado el ingreso de todo el volumen adecuado, si ya han transcurrido más de 30 o 40 minutos y la presión aún no se ha normalizado, puede iniciarse una infusión de una droga vasoconstrictora para normalizarla.
- ▶ Dada la disminución del número y de la sensibilidad de los receptores adrenérgicos cardíacos y vasculares, cuando no pueda compensarse el paciente solo con expansión de volumen, las dosis de vasoconstrictores necesarias para recuperar cifras normales de presión arterial (> 70 mmHg de presión arterial media o 90 mmHg de presión arterial sistólica) serán considerablemente mayores que las recomendadas para pacientes sin SIRS (infarto de miocardio, miocardiopatías) (véase Figura 1).
- ▶ Los vasoconstrictores más usados son la noradrenalina y la dopamina (esta última, especialmente, en presencia de bradicardia). Aunque no hay ningún esquema que haya demostrado superioridad sobre el otro, luego de una adecuada expansión de volumen, la mayoría de los expertos aconseja comenzar con noradrenalina. Los inotrópicos (dobutamina) se indicarán cuando se pretenda el aumento del volumen minuto cardíaco y no el aumento de la presión arterial.
- ▶ Los fluidos para las maniobras de expansión pueden ser coloides o cristaloides.
- ▶ El ritmo de infusión podrá ser de 500-1000 ml de cristaloides cada 30 minutos hasta lograr los objetivos hemodinámicos o llegar a un volumen de 30 ml/kg.
- ▶ Cuando fallan las maniobras de expansión de volumen, deberá usarse la noradrenalina como vasoconstrictor.
- ▶ Puede utilizarse la dobutamina en los pacientes con bajo volumen minuto. Si la droga produce hipotensión arterial, deberá asociarse con vasoconstrictores.

RESPUESTA ADRENÉRGICO-SUPRARRENAL. SÍNDROME GENERAL DE ADAPTACIÓN

La respuesta adrenérgico-suprarrenal se produce, fundamentalmente, ante la presencia de una noxa que cause un severo deterioro hemodinámico o hipoxemia arterial. Esto determina el desarrollo de hipoxia tisular, caída del consumo de oxígeno, metabolismo anaerobio, hiperlactacidemia y acidosis intracelular.

Las causas más frecuentes son las pérdidas sanguíneas o de volumen plasmático, el shock cardiogénico, la embolia de pulmón, el trauma, el shock intraoperatorio (hipotensión prolongada e hipoxemia durante el acto quirúrgico), el shock séptico con hipotensión y bajo volumen minuto cardíaco, entre otros. En este último caso, se desarrollan dos mecanismos de respuesta simultáneos: la respuesta adrenérgico-suprarrenal y el SIRS, por lo cual resulta un cuadro hemodinámico y metabólico mixto.

La presentación clínica de este mecanismo es el cuadro clásico de shock, con taquicardia, vasoconstricción intensa, piloerección, piel fría en las zonas “acras”, nariz y rodillas, sudoración, livedo reticularis (*mottling*) e hipotensión arterial y oliguria, como las manifestaciones más importantes, derivadas de la elevada concentración de catecolaminas y la estimulación del eje renina, angiotensina, aldosterona.

Dadas las manifestaciones clínicas descritas, existe una tendencia generalizada a enfocar a los pacientes con cuadro clínico de shock como pacientes portadores de una descompensación hemodinámica y, por ende, se da por terminada la tarea terapéutica cuando los valores hemodinámicos convencionales, clínicos o instrumentales han vuelto a la normalidad. Si bien la idea de privilegiar la hipotensión como el objetivo principal de la terapéutica inicial del shock es correcta, no corresponde contemplarla como único enfoque.

Crowell y colaboradores, en un experimento fundamental de 1964, han sentado las bases del enfoque moderno del shock y su tratamiento.

El diseño del experimento consistía en provocar un cuadro de shock hipovolémico severo en perros. Se drenaba la sangre de una arteria mayor a un reservorio externo, diseñado para mantener una presión arterial media constante de 30 mmHg, y se provocaba así un shock hipovolémico severo. Además del control de la presión arterial, durante todo el ensayo se medía el consumo de oxígeno global, comenzando desde el momento previo al shock hasta la compensación o muerte del animal. La diferencia entre el consumo basal de oxígeno (normal) y el valor de consumo

que presentaban los animales durante el shock se computaba minuto a minuto. A esa diferencia se la llamó “deuda de oxígeno”. La deuda de oxígeno producida en cada minuto del ensayo se multiplicaba por la duración total del shock y se obtenía un valor que expresaba la magnitud de la deuda durante el experimento.

Cuando se reponía la sangre extraída previamente, los animales recuperaban rápido su presión arterial basal, así como su consumo de oxígeno; pero sus valores alcanzaban niveles mucho mayores que los basales durante varios minutos. Este “sobreajuste” del consumo de oxígeno se interpretó como el “pago” de la deuda de oxígeno contraída durante el shock.

Los autores repitieron el experimento en distintos grupos de animales, variando el tiempo transcurrido entre el comienzo del shock y el inicio del tratamiento. Así, luego del comienzo del shock, los autores efectuaban maniobras de resucitación, que consistían en devolver toda la sangre extraída en diferentes momentos evolutivos del ensayo (15, 30, 45 minutos, etc., desde el comienzo del shock). Los primeros intentos de resucitación resultaban en recuperación con sobrevida de los animales. Los que se hacían luego de los 45 minutos fracasaban, y los animales morían. ¿Por qué una maniobra similar de resucitación tenía distintos resultados en un cuadro de shock de las mismas características transcurrido cierto tiempo? Los autores consideraron que la prolongación del shock en el tiempo condicionaba una deuda de oxígeno acumulativa, que cuando llegaba a 120 ml/kg convertía el shock en “irreversible”, sin respuesta al tratamiento establecido (Figura 5).

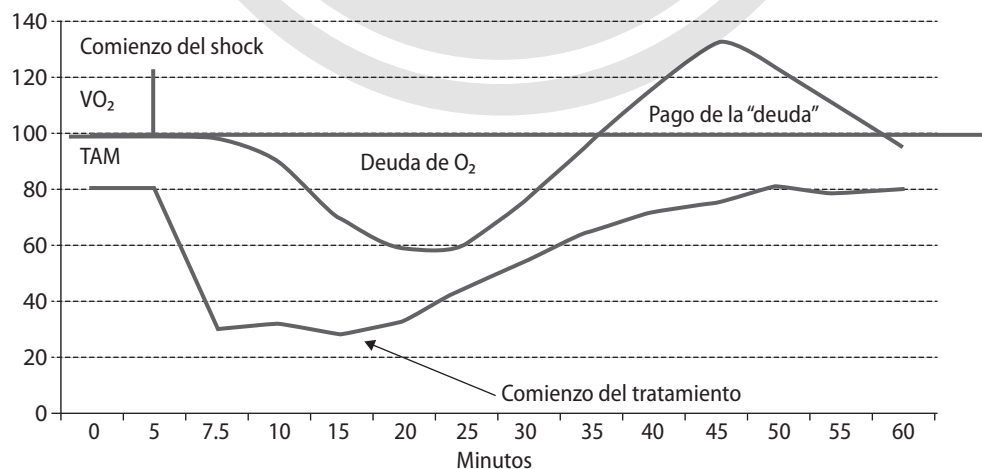


Figura 5. Shock hemorrágico experimental en el perro y resucitación (adaptado de Crowell y Smith, 1964).

Si se realiza un paralelo entre este experimento y la situación clínica de un paciente que llega, por ejemplo, con un cuadro de shock por hemorragia digestiva o por politraumatismo, encontramos una evidente diferencia: no podemos determinar con claridad el comienzo del episodio de shock y, por lo tanto, no podemos establecer en qué momento comparativo del experimento realizado en los perros nos encontramos. ¿Estamos en los comienzos de la generación de la deuda de oxígeno? ¿Estamos cerca de la “irreversibilidad”? Los interrogantes denotan que, ante un cuadro clínico y hemodinámico similar, dos pacientes pueden tener un pronóstico muy distinto, dependiendo de la deuda de oxígeno contraída durante el shock, en función del tiempo de shock y de la magnitud de la noxa (por ejemplo, volumen de sangre perdido).

Shock perioperatorio

A diferencia de otros tipos de shock, en los que los médicos asistentes toman contacto con el paciente una vez que se ha producido, existe un tipo de shock que se genera en una situación claramente previsible: el acto quirúrgico. En esta circunstancia, el médico acompaña y controla de cerca al paciente desde antes de que el shock se produzca. Se asemeja casi a la perfección al experimento descrito más arriba. En estos casos, el médico tiene la oportunidad de actuar antes del shock y, más aún, puede y debe actuar para evitarlo.

El shock perioperatorio puede suceder por varios motivos, los más frecuentes: la depresión miocárdica por la anestesia, el sangrado intra- o postoperatorio inmediato, las bacteriemias por cirugía de focos sépticos e hipoxemia crítica. El médico actúa en forma anticipada a la aparición del shock, evita sus complicaciones y mejora claramente la morbimortalidad, maniobras todas conocidas como “resucitación preventiva”.

Shock, trastorno hemodinámico y metabólico. Diagnóstico y tratamiento

El experimento de Crowell y Smith demuestra que el shock tiene dos componentes: el hemodinámico, clave para su diagnóstico, y el metabólico, caracterizado por disminución del consumo de oxígeno tisular, metabolismo anaeróbico secundario y elevación de los niveles de lactato.

La gran mayoría de los cuadros de shock de cualquier etiología los diagnostican y tratan –al menos en sus comienzos– médicos con muy diferentes grados de entrenamiento fuera de la unidad de terapia intensiva. Por otra parte, pocos cuadros en la medicina tienen tan relacionado su pronóstico vital con el diagnóstico y el tratamiento durante los minutos iniciales. Por lo tanto, se hace indispensable tratar de comportarse en esta situación siguiendo un plan de acción estereotipado y con objetivos claros:

1. Confirmación del estado de shock y búsqueda rápida de causas que requieran algún tratamiento específico que solucione el cuadro de inmediato como: neumotórax hipertensivo, arritmias graves, taponamiento cardíaco, etc. Una vez diagnosticado el shock, el tratamiento de sostén cardiorrespiratorio debe efectuarse en forma enérgica y prioritaria. Médicos y enfermeros deberían acompañar a un enfermo con shock hasta que se haya recuperado por completo.
2. Identificación de la o las causas del shock, que puede efectuarse con gran facilidad, dado que se trata casi siempre de cuadros clínicos floridos. Mientras se realiza el ejercicio diagnóstico, al mismo tiempo se procede con los pasos iniciales de tratamiento, esto es, colocación rápida de una “buena vía” y oxigenoterapia con máscara. El acceso venoso para la infusión de líquidos deberá tener el mayor diámetro posible, con una longitud no mayor de 15 cm para permitir el paso de grandes volúmenes de expansión en pocos minutos. En caso de shock hipovolémico grave y/o traumático sostenido, se establecerán dos vías o más, por lo que resulta muy útil la colocación de una gran vía en la vena femoral en la ingle (por ejemplo, catéteres calibre 14). La colocación de vías centrales por punción solo la deberá llevar a cabo personal con gran experiencia; en este caso, sirve el confluente yugulosubclavio en el cuello. La administración de oxígeno en altas concentraciones se hará en todos los pacientes hasta tener valores de laboratorio que permitan ajustarlas en forma apropiada. La presión parcial de oxígeno deberá mantenerse por encima de 60-70 mmHg. En algunos casos resultan necesarias la intubación orotraqueal y la asistencia ventilatoria mecánica: evita la aspiración bronquial de contenido gástrico en los pacientes

obnubilados, permite conseguir niveles adecuados de oxigenación de la sangre arterial y disminuye el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios, que en el shock puede llegar a constituir hasta el 40% o más del consumo de oxígeno total.

3. Si el paciente no tiene contraindicaciones para realizar expansión de volumen (turgencia yugular importante y/o signos evidentes de falla ventricular izquierda), se procede a la infusión energética de soluciones de cristaloides (salina o Ringer lactato). No se aconseja el uso de coloides.
4. Si entre los 15 y los 20 minutos de expansión energética de volumen no se logra compensar al paciente, debe recurrirse a un agente vasoconstrictor para elevar la tensión arterial, que en nuestro medio es la noradrenalina. En los casos de hipotensión arterial severa (< 60 mmHg de sistólica) la infusión se comenzará “con goteo libre”, bajo estricta vigilancia, hasta que la tensión arterial (TA) ascienda a 100 o 110 mmHg (habitualmente en escasos minutos y con efectos colaterales mínimos, si se realizó una expansión previa adecuada). Al alcanzarse la TA mencionada, se procede a descender el ritmo de infusión a las dosis que se consideren que pueden mantener esa TA, de 0.1 a 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Si la TA desciende a valores por debajo de los mencionados, se abre de nuevo el ritmo de infusión “con goteo libre” hasta llegar a la TA deseada y ajustar la dosis a un nivel superior al previo.
5. Una vez lograda la compensación de la TA (> 65 mmHg de tensión arterial media), se derivará al paciente al quirófano, si se requiriera una intervención quirúrgica de urgencia (sangrado incoercible) o a la unidad de terapia intensiva, para la compensación definitiva y la aplicación de técnicas especiales de monitorización y/o tratamiento. Esta etapa del tratamiento -común a todos los tipos de shock- se denomina “reanimación inicial” y debe terminar indefectiblemente con la compensación del cuadro o la derivación del paciente al quirófano cuando esté indicado, como ya se mencionó.

Existe un grupo de pacientes que, pese a haber conseguido cifras normales de tensión arterial con el tratamiento, presenta un cuadro denominado “inestabilidad hemodinámica”. El cuadro no está definido con claridad,

pero la denominación es de uso frecuente. Se trata de una situación clínico-metabólica especial, que suele presentarse luego de la reanimación inicial del paciente en estado de shock. Se observa también en pacientes que, aun sin presentar el cuadro clásico de shock, tienen infecciones graves, trauma, necrosis de tejidos, pancreatitis aguda, o en el perioperatorio de grandes cirugías. El cuadro clínico comprende los siguientes signos y síntomas:

- ▶ Trastornos de la perfusión cutánea.
- ▶ Tendencia a la oliguria (necesidad de expansión o de diuréticos).
- ▶ Tendencia a la hipotensión (necesidad de expansiones repetidas o de cambios en las dosis de fármacos vasoactivos previamente indicados).
- ▶ Hipoxemia (necesidad de uso de oxígeno).
- ▶ Acidosis metabólica.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la situación de inestabilidad hemodinámica corresponde, en general, a cuadros que según su mecanismo patogénico se acompañen por:

- ▶ Hipovolemia no resuelta en forma adecuada.
- ▶ Depresión miocárdica con volumen minuto inadecuado.
- ▶ Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).

Cuando el paciente presenta “inestabilidad hemodinámica”, luego de la reanimación inicial del shock, se procederá a guiar el tratamiento con la colocación de un catéter en la arteria pulmonar (CAP), para medir las presiones del circuito derecho, la presión de oclusión de la arteria pulmonar y el volumen minuto cardíaco. Estas mediciones permitirán también determinar las variables de transporte y consumo de oxígeno.

La colocación de un CAP en el shock deberá plantearse solo luego de comenzada la reanimación inicial y de que el enfermo haya llegado a un estadio de compensación hemodinámica, aunque resulte precario. La indicación de la inserción de un CAP se realizará, fundamentalmente, cuando el médico dude sobre la evaluación hemodinámica clínica del paciente y, por lo tanto, dé las indicaciones terapéuticas. El uso de este catéter se hace indispensable en estos casos, ya que la posibilidad de estimar mediante el examen clínico únicamente, y con aproximación razonable,

los parámetros hemodinámicos de un paciente en situación crítica –en general, asociados con sepsis y asistencia ventilatoria mecánica– no supera el 50%.

Objetivos y oportunidad (timing) de las maniobras de reanimación en el shock

Luego de los conceptos generales necesarios para abordar a un paciente en estado de shock, conviene tener una visión de las estrategias terapéuticas a emplearse en las distintas situaciones. El enfoque inicial del tratamiento del shock varía luego de 24 horas de tratamiento en un paciente con inestabilidad hemodinámica. Los expansores del volumen plasmático, los vasoconstrictores y los inotrópicos son las herramientas disponibles para la reanimación hemodinámica del shock. Su uso adecuado puede constituir la diferencia entre la vida o la muerte del paciente, o la aparición de más o menos lesiones orgánicas.

Principios básicos para el tratamiento

- ▶ Los expansores de volumen son la “principal” herramienta para la reanimación inicial en el shock séptico y en el hipovolémico. En el shock cardiogénico, su uso debe ser monitorizado con mucho cuidado.
- ▶ Debido a la gran magnitud de la vasodilatación arteriolar y venosa característica del shock con SIRS (sepsis, pancreatitis, quemaduras, etc.), el volumen de cristaloides que debe usarse en las maniobras de expansión iniciales es importante (3000 a 6000 ml). Se recomienda, además, infundir los cristaloides en un período corto (de 30 a 120 minutos).
- ▶ En la sepsis, el edema generalizado resulta prácticamente inevitable luego de las maniobras de reanimación hemodinámica, debido al importante incremento de la permeabilidad capilar.
- ▶ Los vasoconstrictores deberán utilizarse solo cuando la hipotensión no pueda corregirse con una expansión “adecuada” de volumen.
- ▶ Las dosis de vasoconstrictores en los pacientes con cuadros de SIRS para normalizar la tensión arterial son mucho mayores que en los pacientes con hipovolemia o patología cardíaca. Se debe a la disminución

del número y de la sensibilidad de los receptores adrenérgicos cardíacos y vasculares.

- ▶ Se elige primero la noradrenalina como vasoconstrictora inicial. En los pacientes con shock y baja frecuencia cardíaca, se aconseja el uso de dopamina por su conocido efecto cronotrópico.
- ▶ La tensión arterial media (TAM) es de 65 a 70 mmHg. No hay cambios en la evolución o progresión a fallas orgánicas si se reanima a los pacientes hasta 75 u 85 mmHg.
- ▶ Luego de normalizada la tensión arterial, si se necesita incrementar el volumen minuto cardíaco, se deberá agregar una infusión de dobutamina.

El nivel de la distensión yugular y –cuando esté disponible– la presión venosa central (PVC), son útiles para guiar la resucitación inicial del shock. El valor de PVC aceptado por la mayoría de los expertos como límite máximo en las maniobras de expansión es de 8 a 12 mmHg (aproximadamente 10 a 15 cm H₂O). Si los valores de PVC son mayores, la corrección de la hipotensión suele comenzar con vasoconstrictores. Si los valores son menores de 10 cm H₂O, se realiza una maniobra rápida y agresiva de expansión para valorar la respuesta hemodinámica.

Cabe recordar que los valores de PVC son “permisivos” y no “obligatorios”; en otras palabras, si la tensión arterial y/o la perfusión periférica se han normalizado, las maniobras de expansión de volumen deben detenerse aunque los valores de PVC sean bajos, aun de 1-2 cm H₂O.

Evaluación de la deuda de oxígeno

El problema de la aplicación del concepto de deuda de oxígeno al tratamiento del shock radica en que no hay una manera clara de “medir” la deuda en los pacientes. Por lo tanto, se ha apelado a mediciones o valoraciones del metabolismo del oxígeno para tratar de inferir si la deuda de oxígeno se “paga” correctamente.

Medición de los niveles de lactato

Los niveles de lactato arterial tienen una clara correlación con la mortalidad. Sin embargo, dado que el lactato se produce y se consume en el organismo, sus niveles

sanguíneos pueden relacionarse con la hipoxia tisular o con un desequilibrio producción/consumo. En el shock de bajo flujo (hipovolémico o cardiogénico), los niveles de lactato tienen una buena correlación con la gravedad de los trastornos de la perfusión. En la sepsis, según distintos autores, solo el 30% de las hiperlactacidemias corresponden a hipoperfusión; el 70% restante las provocan alteraciones celulares en el metabolismo del lactato (por ejemplo, inhibición de la enzima piruvato deshidrogenasa). Cuando se observan niveles elevados de lactato, puede intentarse incrementar el volumen minuto cardíaco para comprobar si la mejoría en la perfusión los disminuye. De lo contrario, el incremento adicional del volumen minuto no tendría sentido.

Se recomienda también medir la saturación venosa mixta de oxígeno para evaluar el balance entre el aporte de oxígeno que reciben los tejidos y su consumo. Si la saturación venosa mixta de oxígeno estuviera por encima del 70%, el aporte de oxígeno que reciben los tejidos sería el correcto. Este concepto aplicado en pacientes que reciben el tratamiento tardíamente, más allá de las 6-12 horas de evolución del shock séptico, no ha demostrado eficacia. Sin embargo, cuando la medición y su corrección ulterior se ejecutan en forma temprana (durante las primeras seis horas de tratamiento del shock séptico), su morbimortalidad se reduce.

Deuda de oxígeno y oportunidad (timing) de las maniobras de reanimación

Como ya se mencionó, la corrección rápida de los parámetros hemodinámicos y de oxigenación constituye uno de los principios básicos establecidos en el tratamiento

del shock. Sin embargo, las acciones terapéuticas de los médicos pueden y deben diferir cuando alguno de ellos toma contacto con pacientes en diferentes períodos evolutivos del shock.

En tal sentido, pueden describirse tres escenarios:

1. La situación ideal sería la predicción de la aparición del shock y la toma de decisiones para tratar de prevenirlo. Las medidas terapéuticas tratarían de impedir la caída del volumen minuto cardíaco y la hipotensión arterial. Este esquema de reanimación se denomina “reanimación preventiva”, y se aplica en el campo perioperatorio de pacientes de alto riesgo.
2. El segundo escenario clínico lo conforma el tratamiento inicial del shock inmediatamente después de la llegada del paciente al hospital. En esta situación, todos los esfuerzos terapéuticos se dirigen también, en forma “agresiva” y rápida, a corregir la hipotensión arterial y los parámetros de oxigenación alterados. Las primeras seis horas del tratamiento agresivo inicial se llaman “reanimación temprana”.
3. Cuando los pacientes reciben atención luego de las primeras seis horas del comienzo del cuadro de shock, la eficacia de los esquemas de reanimación disminuye y se emplean diferentes estrategias según las complicaciones y la magnitud de las disfunciones orgánicas. Esta situación, llamada “reanimación tardía”, incluye la mayoría de los tratamientos realizados en la UTI.

En la Figura 6 se muestra un esquema del *timing* de las maniobras de reanimación con respecto al momento en el que el médico toma contacto con el cuadro de shock.

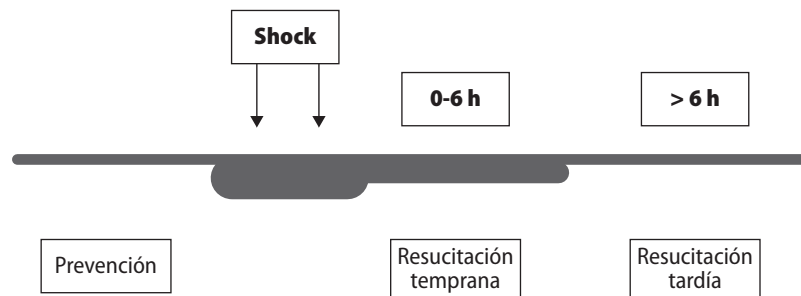


Figura 6. *Timing* de la resucitación hemodinámica en el shock.

Reanimación preventiva

Diferentes autores han demostrado que el mantenimiento de parámetros hemodinámicos en valores elevados durante la cirugía deriva en una disminución de la morbilidad, cuando se usan en una estrategia de “reanimación preventiva” en pacientes quirúrgicos de alto riesgo. Debido a sus patologías previas o a la gravedad de la situación que motiva o acompaña a la intervención quirúrgica, tienen un pronóstico de mortalidad igual a o mayor del 20%; de ahí la recomendación de implementar la estrategia preventiva de reanimación. Varios trabajos aleatorizados demostraron una disminución importante de la mortalidad con este protocolo terapéutico, aunque un trabajo multicéntrico canadiense ha puesto en duda estos resultados. Sin embargo, algunos autores afirman que los pacientes de este trabajo clínico no califican como de alto riesgo, ya que la mortalidad en el grupo control fue “solo” del 7%.

La monitorización del volumen minuto cardíaco durante la cirugía en este tipo de pacientes es una práctica común en muchos países y, de hecho, no solo se usa el catéter en la arteria pulmonar para su medición, sino que se ha descrito y usado la ecocardiografía transesofágica, el CO_2 del final de la espiración, la saturación venosa central y la tonometría gástrica, como métodos sustitutos de la medición del volumen minuto cardíaco.

Reanimación temprana

La reanimación inicial del shock se dirige a normalizar los parámetros hemodinámicos y, entre ellos, la tensión arterial. Se mencionó también la crucial importancia del pago “adecuado” de la deuda de oxígeno. Sobre la base de estos dos conceptos básicos, Rivers y colaboradores (2001) describieron una estrategia que ha cambiado el modo en que se tratan los pacientes con shock séptico en las horas iniciales. La estrategia, llamada “terapia temprana dirigida por objetivos” (*Early Goal-Directed Therapy*), indica las maniobras sugeridas para las primeras “seis horas” de reanimación hemodinámica, también conocidas como “las horas de oro” de la reanimación del shock séptico. En la estrategia probada, además de la compensación hemodinámica inicial, se enfatizó en asegurar una buena

disponibilidad de oxígeno a los tejidos, usando como parámetro la saturación venosa “central” (yugular a 16-22 cm del punto de inserción), que debía llegar al 70% con las maniobras terapéuticas del protocolo.

El hallazgo más importante del estudio consiste en la disminución de la mortalidad con el nuevo protocolo en comparación con el grupo “normal” (30.5% frente a 46.5%), así como una menor incidencia de disfunciones orgánicas en el grupo activo.

Resucitación tardía

La mayoría de los pacientes recuperan la tensión arterial y los parámetros de oxigenación luego de las maniobras iniciales de reanimación. Sin embargo, hay un grupo de ellos que, luego de la reanimación inicial, se vuelven “hemodinámicamente inestables”, a saber:

- ▶ Requerimiento de nuevas maniobras de expansión de volumen.
- ▶ Aumento de dosis de vasoconstrictores previamente eficaces.
- ▶ Uso de dos o más fármacos vasoactivos.
- ▶ Oliguria persistente.
- ▶ Acidosis metabólica grave y/o hiperlactacidemia persistente.
- ▶ Necesidad de usar niveles de PEEP > 10 cm H_2O .

Cuando se da alguna de las situaciones de la inestabilidad hemodinámica, la mayoría de los pacientes requiere la inserción de un catéter en la arteria pulmonar, con el fin de evaluar las variables hemodinámicas para el uso apropiado de las maniobras de expansión de volumen y de agentes vasoactivos con el objetivo de “optimizar” las variables alteradas.

La mayoría de los expertos recomienda que los objetivos de reanimación hemodinámica, basados en las mediciones de un CAP insertado más allá de las seis horas iniciales, son lograr parámetros hemodinámicos y de oxigenación “convencionales” o “normales”, es decir: un índice cardíaco de 2.8 a 3.0 l/min/m²; un índice de transporte de oxígeno de 450 a 600 ml/min/m² y/o un índice de consumo de oxígeno de 130 a 150 ml/min/m².

RESUMEN

- ▶ Todo tipo de médicos, entrenados o no en el tratamiento de pacientes críticos, han presenciado un cuadro de shock.
 - ▶ Se requiere un tratamiento enérgico e inmediato para reducir al mínimo la morbimortalidad, de por sí alta.
 - ▶ Los médicos y enfermeros permanecerán frente al paciente con shock hasta que la reanimación inicial haya logrado sus objetivos (compensar al menos la tensión arterial).
 - ▶ Ante la presencia de inestabilidad hemodinámica y/o dudas diagnósticas, no se debe vacilar en indicar la colocación de un catéter en la arteria pulmonar.
 - ▶ El objetivo del tratamiento reside tanto en la compensación hemodinámica, como en el pago de la deuda de oxígeno generada.
 - ▶ Todos los episodios de shock deben tratarse con tanta agresividad como si se estuviera cerca del punto de irreversibilidad, dada la imposibilidad, en la mayoría de los casos, de valorar el estado de la deuda de oxígeno.
 - ▶ Los pacientes con shock séptico deben ser reanimados lo antes posible luego de su ingreso en el hospital.
- ▶ Debería usarse alguno de los métodos capaces de evaluar la oxigenación tisular como guía de reanimación luego de la normalización de los parámetros hemodinámicos durante las primeras seis horas de tratamiento.
 - ▶ El cuadro clínico de inestabilidad hemodinámica luego de la reanimación inicial comprende los siguientes signos y síntomas:
 - ▷ Trastornos de la perfusión cutánea.
 - ▷ Tendencia a la oliguria (necesidad de expansión o de diuréticos).
 - ▷ Tendencia a la hipotensión (necesidad de expansiones repetidas o de cambios en las dosis de los agentes vasoactivos previamente indicados).
 - ▷ Hipoxemia crítica (necesidad de uso de oxígeno).
 - ▷ Acidosis metabólica.
 - ▷ Hiperlactacidemia persistente.
 - ▶ El objetivo del tratamiento de la inestabilidad hemodinámica, una vez colocado el catéter en la arteria pulmonar, será:
 - ▷ Corregir la volemia deficiente.
 - ▷ Mejorar el volumen minuto cardíaco.
 - ▷ Disminuir los niveles de lactato.
 - ▷ Disminuir o antagonizar, si fuera posible, los efectos del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.