



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura

Medicina Humana

Materia

Clínicas quirúrgicas.

Docente

Dr. Guillermo Del Solar Villarreal.

Trabajo

Presentaciones del parcial.

Estudiante

Kevin Jahir Kraul Borrallés

Grado y grupo

5 semestre

Grupo "A"

Parcial 2

Tapachula, Chiapas

11 de Octubre de 2024

*Uziel Domínguez Álvarez
Juan Carlos Bravo Rojas
Kevin Jahir Kraul Borrero*

CICATRIZACIÓN Y PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS.

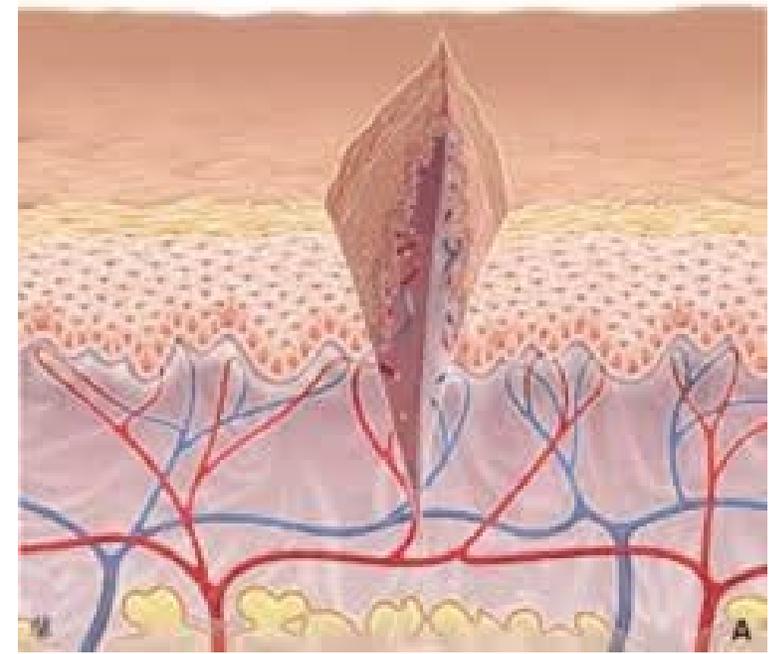


DEFINICION DE CICATRIZACIÓN

La cicatrización es un proceso biológico complejo que tiene lugar en respuesta a una herida.

Su objetivo principal es la restauración de la integridad de los tejidos dañados.

Este proceso se desarrolla en varias fases, cada una con funciones específicas que contribuyen a la reparación de la herida.



FASE DE CURACIÓN DE HERIDAS

Fase de la hemostasia:

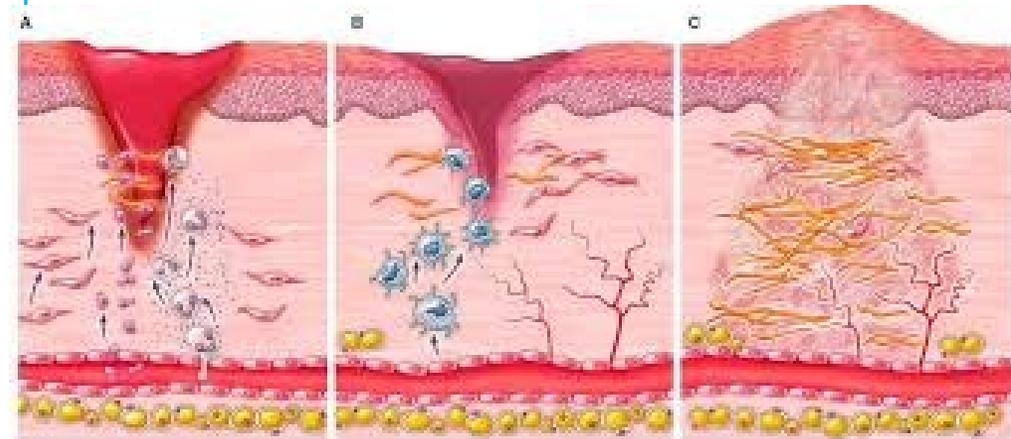
Esta fase se desencadena inmediatamente después de una lesión y su objetivo principal es detener el sangrado para evitar la pérdida de sangre y preparar el área para el proceso de reparación.



FASE INFLAMATORIA (0-3 DÍAS)

Es la respuesta inmediata del cuerpo a la lesión y tiene como propósito limpiar la herida y preparar el área para la regeneración tisular.

Los signos clásicos de inflamación incluyen enrojecimiento, calor, hinchazón y dolor.



INFLAMACIÓN AGUDA

Es la respuesta protectora temprana.

Es fundamental para la restauración de la homeostasis del tejido.

- Se produce antes de que se establezca la inmunidad adaptativa.

La inflamación aguda puede ser provocada por una variedad de estímulos.

Involucra dos componentes principales:

- Las etapas vascular y celular.

Vasoconstricción:

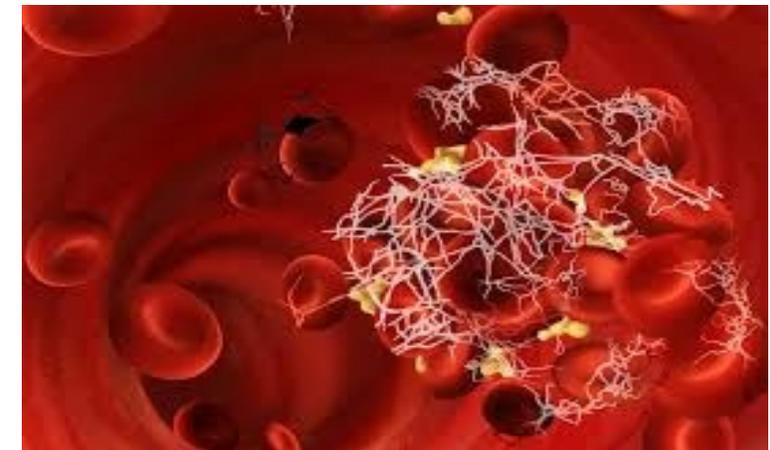
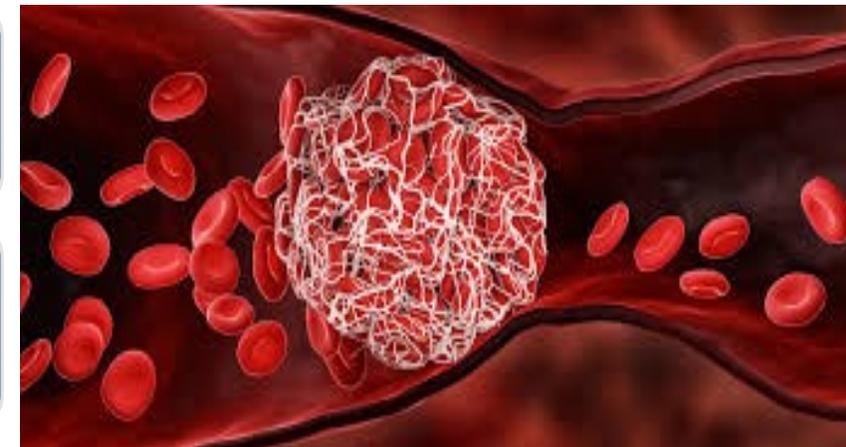
Los vasos sanguíneos se contraen para reducir el flujo de sangre hacia el área lesionada, lo que ayuda a minimizar la hemorragia inicial.

Formación del coágulo:

Las plaquetas se activan y se agrupan en el sitio de la herida para formar un tapón hemostático (coágulo) mediante la adhesión a la pared vascular lesionada.

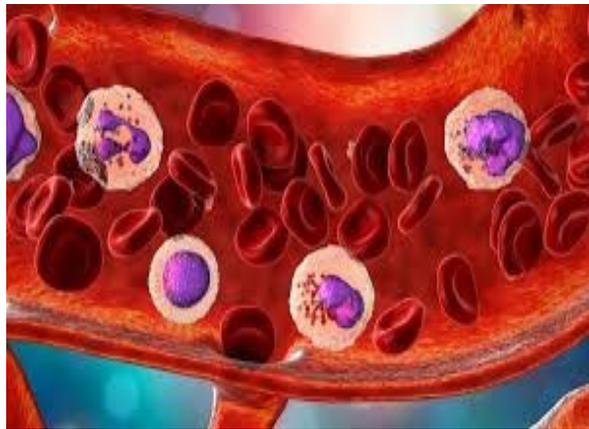
Activación de la cascada de coagulación:

Se inicia una serie de reacciones bioquímicas que resultan en la conversión del fibrinógeno en fibrina, lo que estabiliza el coágulo y ayuda a cerrar la herida temporalmente.



Vasodilatación: Después de la vasoconstricción inicial, los vasos sanguíneos se dilatan, lo que permite que los glóbulos blancos, principalmente neutrófilos y macrófagos, lleguen al área lesionada.

Liberación de factores de crecimiento: Los macrófagos liberan factores de crecimiento que estimulan la proliferación de células y el desarrollo de nuevos vasos sanguíneos, iniciando la reparación tisular.



Migración de células inmunes: Los neutrófilos y macrófagos migran hacia la herida, donde fagocitan (eliminan) bacterias y tejido muerto o dañado, y secretan citoquinas para reclutar más células del sistema inmunológico.



PATRONES DE RESPUESTA VASCULAR



INFLAMACIÓN CRÓNICA

Se autoperpetúa y puede durar semanas, meses o incluso años.

Implica la proliferación de fibroblastos.

Agentes:

- Infecciones persistentes de bajo grado o los irritantes que no pueden penetrar a profundidad o diseminarse con rapidez.

Cuerpos extraños:

- Talco, sílice, asbesto y los materiales quirúrgicos para sutura.

Virus, bacterias, hongos y parásitos.

FASE PROLIFERATIVA (3-21 DÍAS)

En esta fase, comienza la reparación activa del tejido dañado. La herida se rellena con nuevo tejido y se cierra progresivamente. El tejido de granulación, que es frágil y altamente vascularizado, cubre la herida.



FASE PROLIFERATIVA (3-21 DÍAS)

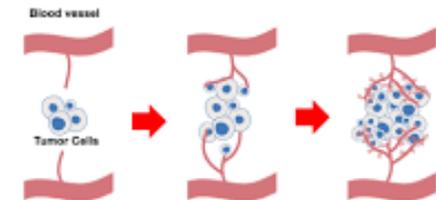
Formación de tejido de granulación: Los fibroblastos migran hacia la herida y producen colágeno, una proteína que forma la matriz extracelular que sirve de base para el nuevo tejido. Este tejido es rojo y granular debido a la formación de nuevos vasos sanguíneos.

Neovascularización: Los vasos sanguíneos dañados son reemplazados por nuevos vasos (angiogénesis), asegurando el suministro de oxígeno y nutrientes esenciales para la reparación de la herida.

Reepitelización: Las células epiteliales migran desde los bordes de la herida hacia el centro, cubriendo y cerrando la superficie expuesta. Este proceso es crucial para restaurar la barrera protectora de la piel.



ANGIOGENESIS



REPARACIÓN TISULAR



REGENERACIÓN TISULAR

La capacidad de regeneración varía según el tejido y el tipo celular.

Tres tipos.

- Lábiles.
- Estables
- permanentes.

células lábiles

- Son aquellas que siguen dividiéndose y multiplicándose durante toda la vida.
- Células de la superficie epitelial de la piel.
- La cavidad bucal, la vagina y el cuello uterino.
- El epitelio cilíndrico del tubo digestivo, el útero,
- ETC.

Células estables

Son aquellas que por lo general dejan de dividirse cuando cesa el crecimiento.

Células parenquimatosas del hígado y el riñón, las células del músculo liso y las del endotelio vascular.

células permanentes o fijas

No pueden sufrir división mitótica.

Las neuronas, las células del músculo esquelético y las del músculo cardíaco.

REPARACIÓN CON TEJIDO CONJUNTIVO

Restitución con tejido conjuntivo.

Formación de cicatriz.

Tejido de granulación

- Tejido conjuntivo húmedo de color rojo brillante que contiene capilares de formación reciente, fibroblastos en proliferación y células inflamatorias residuales.

Fibrogénesis.

- Llegada de fibroblastos activados que secretan componentes de la MEC, como fibronectina, ácido hialurónico, proteoglicanos y colágeno.
- El inicio de la síntesis de colágeno contribuye a la formación subsecuente de tejido cicatricial.

REPARACIÓN CON TEJIDO CONJUNTIVO

La formación de la cicatriz depende de la estructura de los vasos nuevos y de la MEC laxa del tejido de granulación.

La síntesis de colágeno es importante para el desarrollo de la resistencia en la zona de la herida.

Migración y proliferación de fibroblastos hacia el sitio de la lesión y depósito de MEC por la actividad de estas células.

El andamiaje del tejido de granulación se convierte en una cicatriz.

REGULACIÓN DEL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

MEDIADORES QUÍMICOS Y FACTORES DE CRECIMIENTO.

Estos mediadores y factores son liberados de manera ordenada.

- Los mediadores químicos incluyen interleucinas, interferones, TNF- α y derivados del ácido araquidónico (prostaglandinas y leucotrienos).

Los factores de crecimiento son moléculas similares a hormonas que interactúan con receptores específicos de la superficie celular.

- Pueden actuar sobre las células adyacentes o sobre la que los sintetiza.

REGULACIÓN DEL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

MATRIZ EXTRACELULAR

La MEC se secreta en el sitio y constituye una red de espacios que circundan a las células tisulares.

Existen tres componentes básicos en la MEC:

- Proteínas fibrosas estructurales.
- Geles hidratados.
- glucoproteínas adhesivas.

Membrana basal

- Circunda a las células epiteliales, endoteliales y del músculo liso.

Matriz intersticial

- se encuentra en los espacios entre las células en el tejido conjuntivo y entre el epitelio y las células de soporte de los vasos sanguíneos.

REGULACIÓN DEL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

MATRIZ EXTRACELULAR

La MEC confiere turgencia al tejido blando y rigidez al hueso.

Provee el sustrato para la adhesión celular, participa en la regulación del crecimiento, el movimiento y la diferenciación de las células que la circundan.

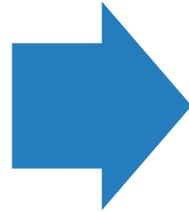
La MEC también provee el andamiaje para la renovación tisular.

Es fundamental la transición de tejido de granulación a tejido cicatricial, que implica cambios de la composición de la MEC.

En el proceso de transición, los componentes de la MEC son degradados.

RESUMEN DE CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

Los tejidos lesionados se reparan a partir de la regeneración de las células del parénquima o mediante reparación con tejido conectivo en la que el tejido cicatricial sustituye a las células parenquimatosas del tejido lesionado.



El objetivo principal del proceso de cicatrización es llenar la brecha generada por la destrucción tisular y restaurar la continuidad estructural de la parte lesionada

LAS CICATRIZACIÓN ES LIMITADA

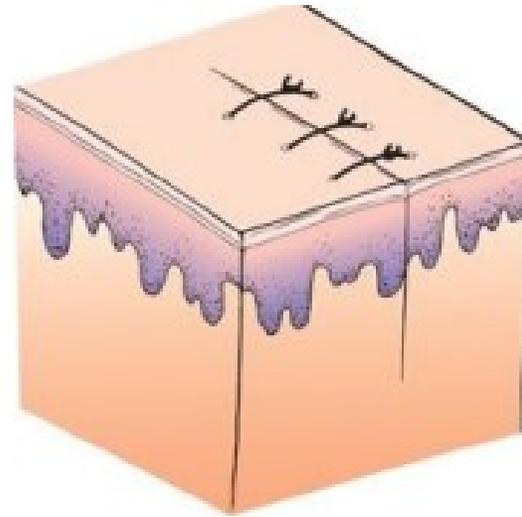
Cuando la regeneración no es posible, la cicatrización mediante sustitución con una cicatriz de tejido conectivo constituye un medio para mantener esta continuidad.

Si bien el tejido cicatricial llena la brecha generada por la muerte celular, no repara la estructura con células parenquimatosas funcionales.

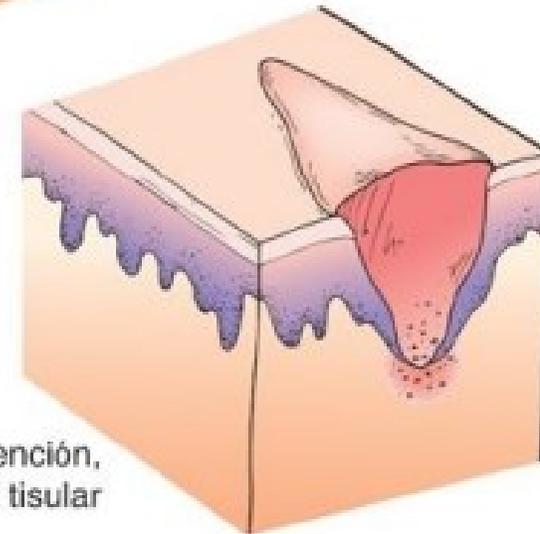
Debido a que las capacidades de regeneración de la mayor parte de los tejidos son limitadas

CICATRIZAR POR PRIMERA Y SEGUNDA INTENCIÓN

Según la extensión de la pérdida tisular, el cierre de la herida y la cicatrización tienen lugar, ya sea por primera o segunda intención.

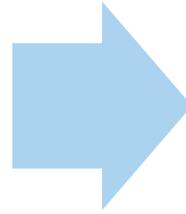


Primera intención,
sin pérdida tisular

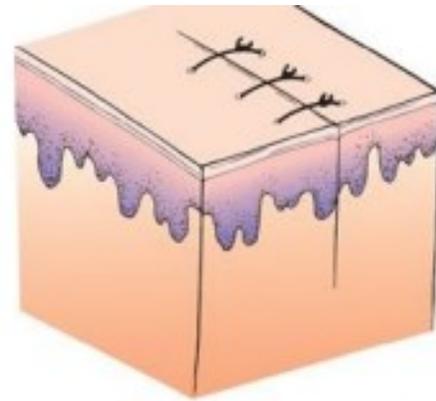


Segunda intención,
pérdida tisular

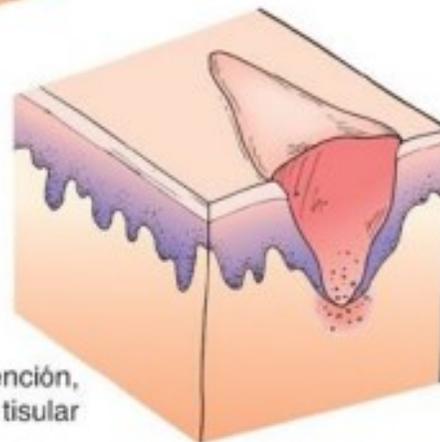
Una incisión quirúrgica suturada constituye un ejemplo de cierre por primera intención.



Las heridas más grandes (p. ej., quemaduras y heridas en superficies grandes) que presentan una pérdida importante de tejido y contaminación cicatrizan mediante segunda intención.



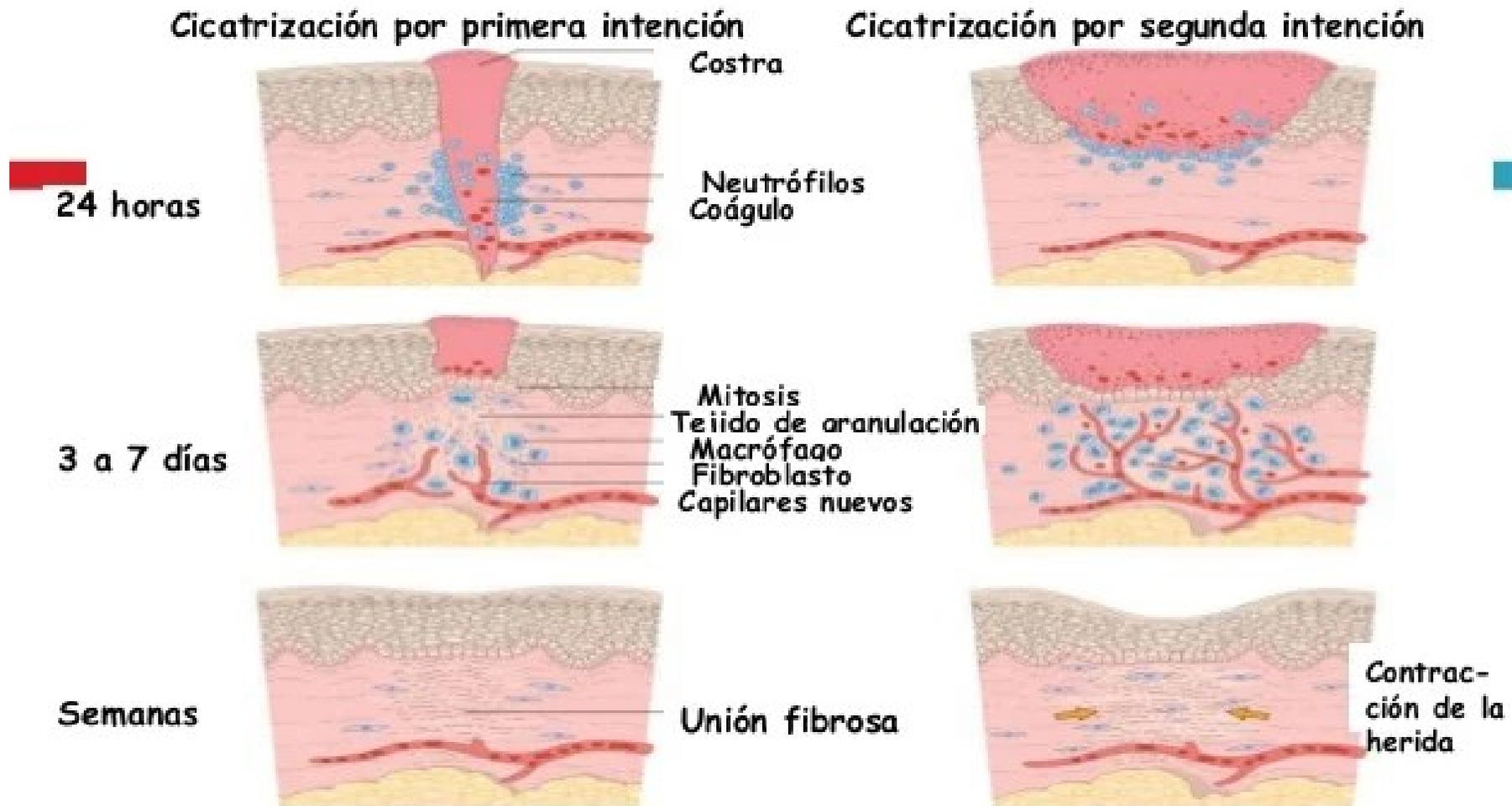
Primera intención,
sin pérdida tisular



Segunda intención,
pérdida tisular

La cicatrización por segunda intención es más lenta que la de primera intención y da origen a la formación de una cantidad mayor de tejido cicatricial.

Una herida que pudo haber cerrado por primera intención puede infectarse y cicatrizar por segunda intención.



FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS

Muchos factores locales y sistémicos influyen en la cicatrización de las heridas.

Entre las causas que propician anomalías en la cicatrización se encuentran la desnutrición, la aportación deteriorada de flujo sanguíneo y de oxígeno, las anomalías en las respuestas inflamatoria e inmunitaria, la infección, la dehiscencia de la herida y la presencia de cuerpos extraños, así como los efectos de la edad.

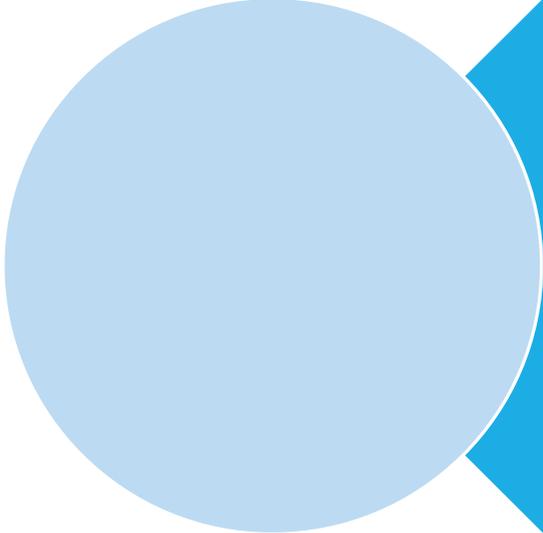
La diabetes mellitus, la arteriopatía periférica, la insuficiencia venosa y los trastornos booksmedicos.org nutricionales son alteraciones específicas que reducen la velocidad de la cicatrización.

ANOMALÍAS DE LAS RESPUESTAS INFLAMATORIAS

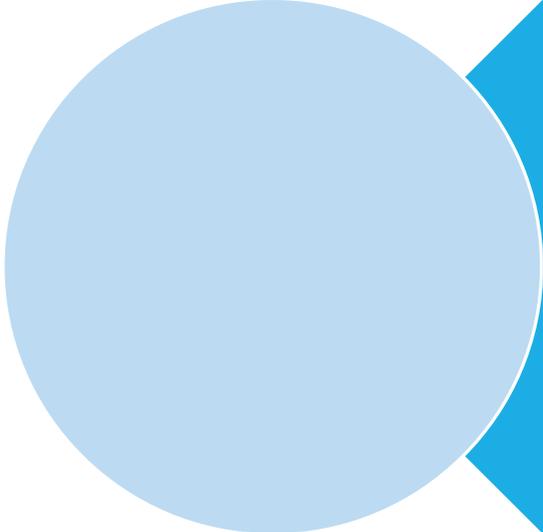
Los mecanismos inflamatorios e inmunitarios participan en la cicatrización de las heridas.

La inflamación es esencial en la primera fase de cicatrización de la herida, mientras que los mecanismos inmunitarios impiden las infecciones que comprometen la cicatrización.

Entre las condiciones que alteran las funciones inflamatoria e inmunitaria se encuentran los trastornos de la función fagocítica, la diabetes mellitus y la administración terapéutica de fármacos corticoesteroides.



Los trastornos fagocíticos pueden dividirse en defectos extrínsecos e intrínsecos.



Los trastornos extrínsecos son los que reducen el número total de células fagocíticas (p. ej., fármacos inmunosupresores), alteran la atracción de las células fagocíticas hacia la herida, interfieren con la endocitosis de la bacteria y los agentes extraños que llevan a cabo las células fagocíticas (p. ej., opsonización), o suprimen el número de células fagocíticas (p. ej., fármacos inmunosupresores).

DIABETES MELLITUS

Muchas personas con diabetes mellitus que presentan heridas no responden bien a los métodos tradicionales para su tratamiento, debido a elevadas concentraciones de glucosa en sangre.

De particular relevancia es el efecto de la hiperglucemia sobre la función fagocítica. Los neutrófilos, por ejemplo, muestran disminución en sus funciones quimiotáctica y fagocítica, lo que incluye la endocitosis y la eliminación intracelular de las bacterias cuando se exponen a concentraciones anómalas de glucosa

La evidencia demuestra que, en estos casos, existe retraso en la cicatrización de las heridas y complicaciones como infecciones prolongadas.

INFECCION Y DEHISCENCIA DE LA HERIDA

La contaminación y la dehiscencia de la herida, así como los cuerpos extraños, retrasan su cicatrización.

La infección compromete todas las dimensiones de la cicatrización, prolonga la fase inflamatoria, altera la formación de tejido de granulación e inhibe la proliferación de los fibroblastos y el depósito de fibras de colágeno.

Todas booksmedicos.org las heridas se encuentran contaminadas al producirse la lesión.

Si bien las defensas del organismo pueden controlar la invasión de los microorganismos en el momento en que se genera la herida, las heridas muy contaminadas pueden rebasar las defensas del hospedero.

El traumatismo y el compromiso de sus defensas también pueden contribuir al desarrollo de las infecciones de las heridas.

HERIDAS POR MORDEDURA

Las mordeduras de animales y humanos son en particular problemáticas desde la perspectiva de la infección.



El animal que efectúa la mordida, su localización y el tipo de lesión constituyen determinantes relevantes para el desarrollo de infección.



Las mordeduras de gato (30% a 50%) tienen más tendencia a infectarse con *Pasteurella multocida* en comparación con las mordeduras humanas.



Las mordeduras caninas, por razones que no están claras, se infectan sólo en alrededor del 5% de los casos y, por lo general, se debe a *P. multocida* o *Capnocytophaga canimorsus*.



Las mordeduras causadas por niños suelen ser superficiales y rara vez se infectan, en tanto que las generadas por adultos tienen una tasa mucho más alta de infección.

TRATAMIENTO DE HERIDAS POR MORDEDURAS

El tratamiento de heridas por mordedura incluye la irrigación vigorosa y la limpieza, así como la debridación o el retiro del tejido necrótico.

El cierre de este tipo de heridas con suturas para facilitar la cicatrización por primera intención depende del lugar donde se localicen y de la presencia de infección.

Las heridas que no se encuentren infectadas y requieren cierre por cuestiones mecánicas o cosméticas pueden suturarse

EFECTO DE LA EDAD SOBRE LA CICATRIZACIÓN

NIÑOS: El niño tiene una mayor capacidad para la reparación que el adulto, booksmedicos.org pero puede carecer de las reservas necesarias para asegurar una cicatrización apropiada.

La falta de reservas se hace evidente cuando el desequilibrio electrolítico, el cambio súbito de la temperatura y la diseminación rápida de la infección ocurren con facilidad.

El neonato y el niño pequeño pueden tener un sistema inmunitario inmaduro y carecer de experiencia antigénica respecto de los organismos que contaminan las heridas.

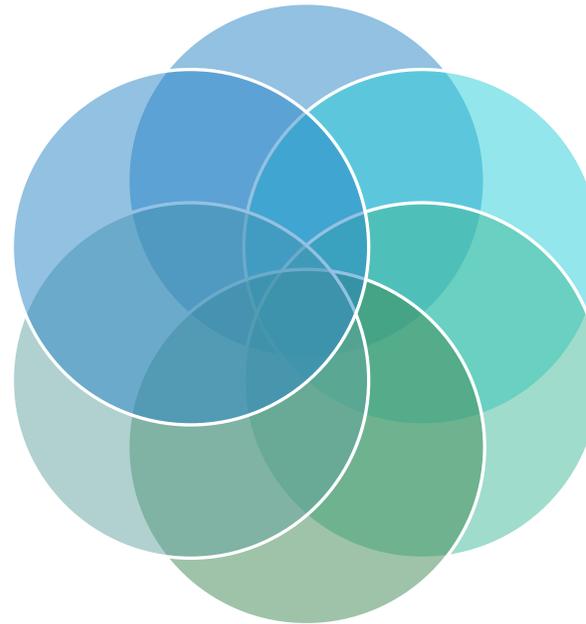
Mientras más pequeño sea el niño, existe más probabilidad de que su sistema inmunitario no esté desarrollado del todo. La cicatrización exitosa de las heridas también depende de una nutrición adecuada

EN ADULTOS MAYORES

En la piel, en envejecimiento se presentan distintos cambios estructurales y funcionales, lo que incluye la disminución del grosor dérmico, la disminución del contenido de colágeno y la pérdida de elasticidad.

Si bien la cicatrización de una herida puede retrasarse, la mayoría cicatriza, incluso en el adulto mayor debilitado que experimenta procedimientos quirúrgicos mayores.

Los adultos mayores muestran disminución en la síntesis de colágeno y fibroblastos, compromiso de la contracción de las heridas y reepitelización más lenta de las heridas abiertas.



Los cambios que se observan en la piel al avanzar la edad se complican por los efectos de la exposición al sol.

Puesto que estos efectos son acumulativos, los adultos mayores presentan más modificaciones en la estructura cutánea.

Se piensa que la cicatrización de las heridas se compromete de manera progresiva al avanzar la edad.

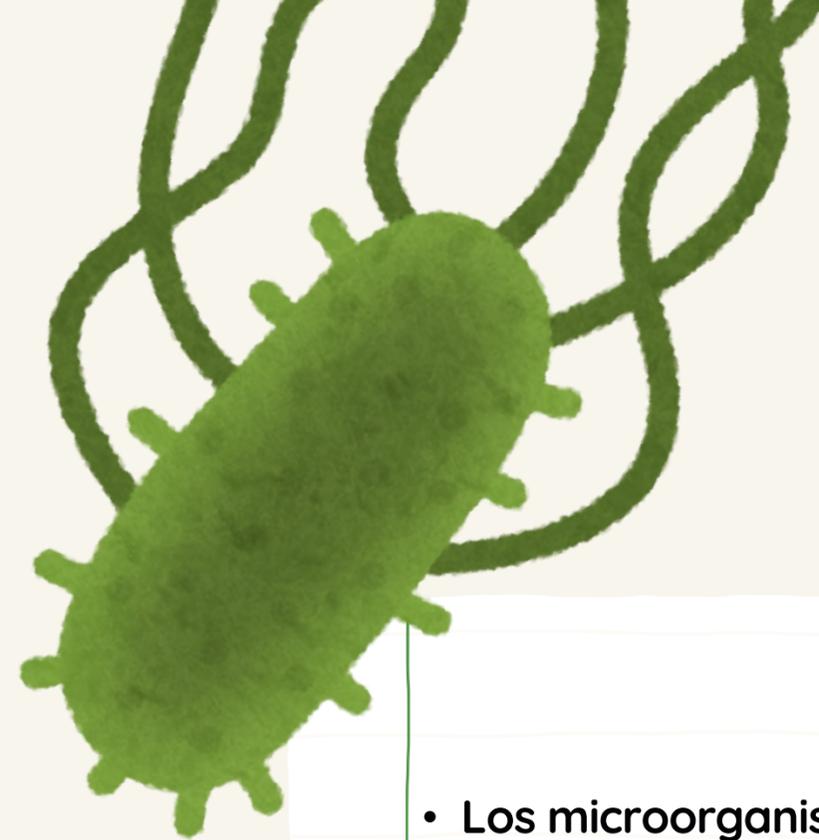
The background features various colorful illustrations of microscopic organisms and a petri dish. At the top left, there are pink, multi-lobed structures. Next to them is a pink, circular organism with a purple center. To the right is a green, multi-lobed organism. Further right is a blue, circular organism with a purple, elongated structure inside. On the far right, a red, multi-lobed organism is visible. In the bottom left corner, there is a petri dish containing a green, irregularly shaped organism with four small red dots. At the bottom center, there is a large green, irregularly shaped organism. To the right of the petri dish, there are several green, circular organisms, some containing smaller green circles. The text is centered in the middle of the image.

AGENTES INFECCIOSOS EN CIRUGÍA

Universidad Del sureste

INTRODUCCIÓN

- En cirugía, la más común de las agresiones de tipo biológico es ocasionada por seres microscópicos, el nombre genérico de infección.
- Las infecciones de la herida son la segunda infección nosocomial. Aunque por lo general se localizan en el sitio de la incisión, estas infecciones se pueden extender también a estructuras más profundas adyacentes
- El término “infección quirúrgica de la herida” ahora ha sido reemplazado con un nombre más adecuado, “infección del sitio quirúrgico”.



- Los microorganismos se encuentran en el suelo, agua, y aire
- Los humanos comen, respiran, viven y beben con los microorganismos
- La interacción que se produce con el huésped y el microorganismo, es consecuencia característica del invasor y de la eficiencia de los medicamentos

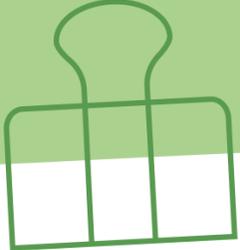
AGENTES ASESORES

FLORA MICROBIANA RESISTENTE

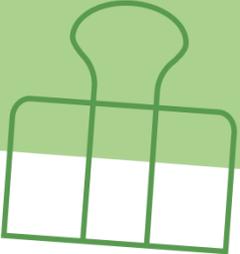
- Se llama flora residente al grupo de bacterias que vive en el organismo y que de manera constante está en contacto con los diferentes tipos de defensa.
- Como ejemplo cabe mencionar los gérmenes grampositivos y gramnegativos que tienen su hábitat natural en la luz del tubo digestivo de humanos y animales, pero que a causa de la proximidad con estructuras anatómicas y su elevada concentración pueden ser el punto de partida de infecciones graves



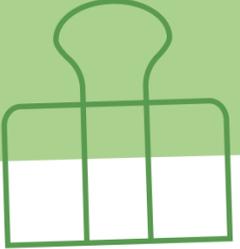
FLORA MICROBIANA RESISTENTE



La flora de la piel tiene múltiples funciones importantes de homeostasis, interviene en la defensa contra las infecciones bacterianas por medio de interferencia bacteriana

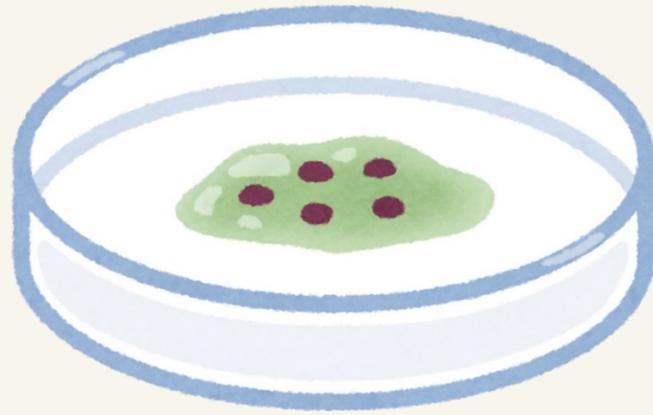


El conocimiento de la flora normal puede guiar al cirujano en el manejo y tratamiento de las infecciones a las que puede estar expuesto su paciente



Las especies que forman la flora normal están determinadas por factores ambientales, como la dieta, condiciones sanitarias, contaminación ambiental y los hábitos higiénicos

FLOR PATÓGENA



En que consiste

- El contacto con el ambiente expone al ser humano a una gran diversidad de gérmenes que pueden causar infección;
- Estos microorganismos se les conoce como patógenos
- También flora transitoria, ya que pueden colonizar al huésped por horas o semanas,
- Carecen de la capacidad de establecerse en forma permanente por sí mismos.

Piel y faneras

Staphylococcus aureus
Staphylococcus epidermidis



Árbol bronquial

Estreptococos alfa y beta
Escherichia coli
Bacteroides
Fusobacterium
Peptostreptococcus

Vías biliares

Escherichia coli
Enterococcus
Klebsiella pneumoniae
Clostridium

Tubo digestivo bajo

Escherichia coli
Especies de bacteroides
Peptostreptococcus
Clostridium
Enterobacter
Proteus
Klebsiella

Fosas nasales

y tubo digestivo alto

Streptococcus pneumoniae
Haemophilus influenzae
Escherichia coli
Klebsiella pneumoniae
Streptococcus viridans
Staphylococcus epidermidis
Especies de lactobacilos

Vías urinarias

Escherichia coli
Proteus
Klebsiella
Enterobacter

Vagina

Staphylococcus
Streptococcus
Escherichia coli
Especies de bacteroides
Peptostreptococcus

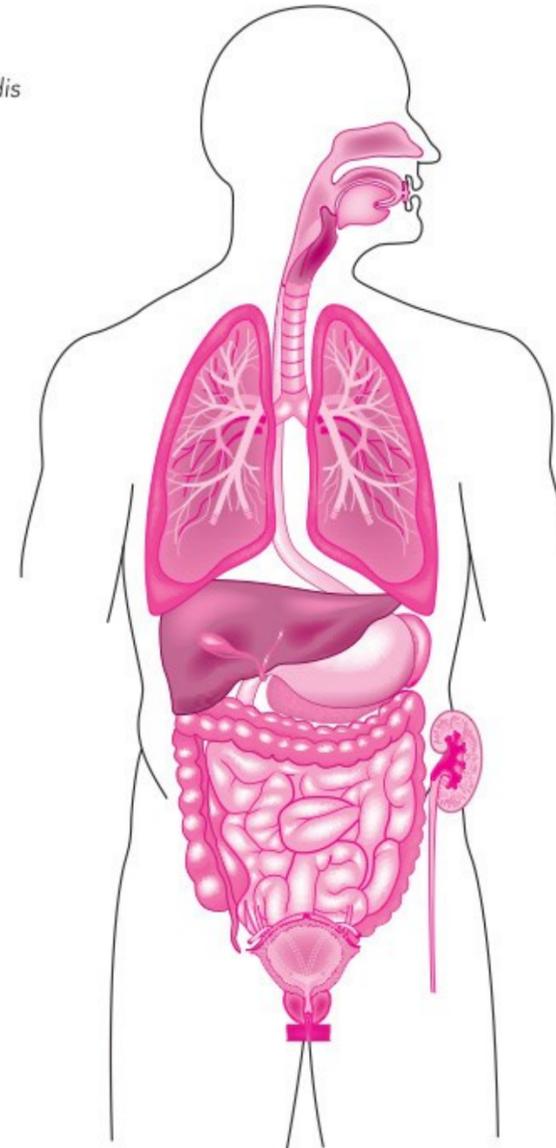
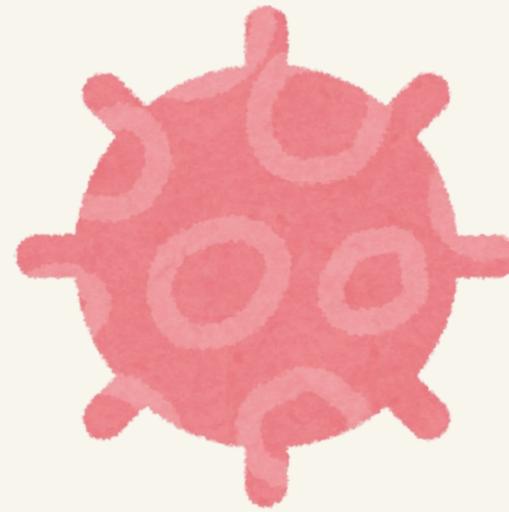


Figura 5-1. Gérmenes resistentes comunes en el ser humano.

GRUPO PIÓGENO



INCLUYE

Recibe su nombre a partir del hecho de que sus infecciones se caracterizan por la producción de pus en las lesiones que causa.

- Staphylococcus, Streptococcus y Neisseria, residentes habituales del cuerpo y principales causantes de las infecciones

GRUPO PIÓGENO

ESTAFILOCOCOS

01

producen una enzima llamada coagulasa pertenecen a la especie *S. aureus* y no son residentes habituales, sino que forman parte de una flora que se aloja en forma transitoria en las narinas y en las partes húmedas de la piel de hasta 40% de las personas sanas, quienes sin saberlo actúan como portadores y lo transmiten de una persona a otra

ESTAFI LOCOCO COAGULASA NEGATIVO

03

Esta infección poco notoria es más probable en los portadores de cuerpos extraños como prótesis articulares o cardiacas, alambres esternales, marcapasos, derivaciones del líquido cefalorraquídeo, catéteres.

ESTREPTOCOCOS

02

secretan productos extracelulares y enzimas que favorecen la virulencia actuando sobre el ácido hialurónico, que es un cemento intercelular. A ello se atribuye que estas infecciones se difundan con gran rapidez.

pyogenes, agalactie, facecium, durans y fecalis.

04

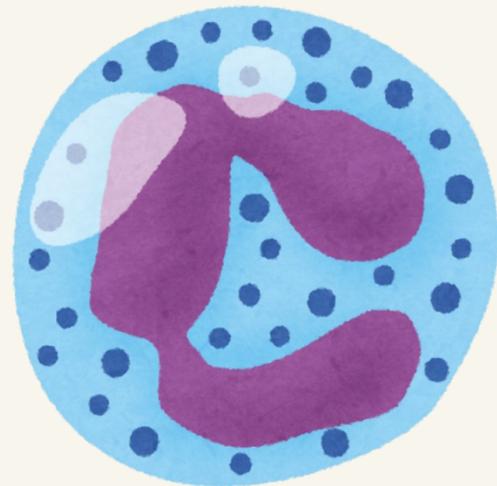
NEISSERIA

: *N. gonorrhoeae* y *N. meningitidis*. La primera produce enfermedad en tracto urogenital, garganta o conjuntiva y se transmite por contacto sexual

GRUPO DE ENTEROBACTERIAS

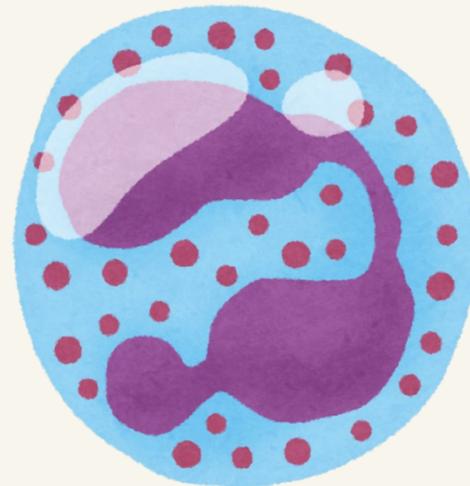
01

Son organismos gramnegativos que se desarrollan mejor en presencia de aire, pero pueden sobrevivir en anaerobiosis



02

Por lo general viven alojadas en el tubo digestivo o en la vagina sin causar daños, por eso se les llama comensales, pueden participar en las infecciones quirúrgicas cuando las condiciones del huésped lo propician.



03

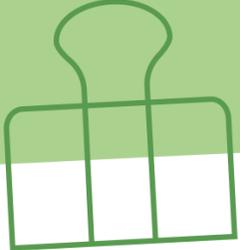
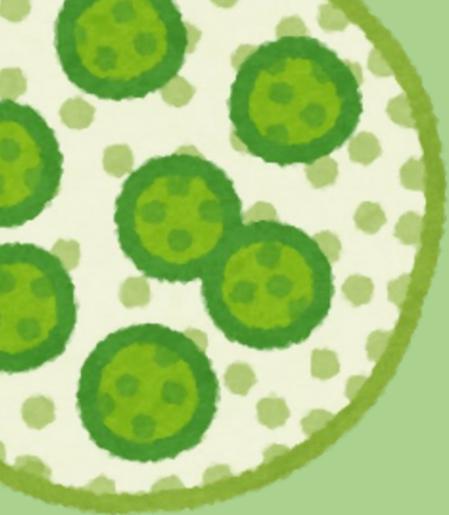
Su estructura se caracteriza por: una cápsula de antígeno K (bloquea a las células de defensa), antígeno H (adhieren), lipopolisacáridos y lipoproteínas (tóxicas),



GRUPO DE ENTEROBACTERIAS

✓	Klebsiella, Enterobacter y Serratia	<ul style="list-style-type: none">• Klebsiella es un organismo capsulado causante de 10% de las neumonías dentro de los hospitales; en los últimos años ha sido aislado con frecuencia en cepas resistentes a los antibióticos.• Enterobacter causa cepas resistentes a las cefalosporinas que causan infecciones quirúrgicas.• Serratia marcescens, bacteria no patógena para el ser humano, germen único o asociado a infecciones originadas por catéteres de acceso a los vasos sanguíneos y dar medicación, o en ins. De VU
✓	Proteus	<ul style="list-style-type: none">• No forma parte de la flora entérica normal, pero aparece en pacientes que han recibido diversos anti- bióticos; causa IVU que se atribuyen en parte a su capacidad para catabolizar la urea, alcalinizar la orina y fijarse al endotelio urinario.
✓	Pseudomonas	<ul style="list-style-type: none">• Produce de pigmentos de color verde, azul o amarillo que tienen ciertas especies patógenas, agente causal del llamado pus verde de las heridas, muy conocido en el pasado porque ocasionaba en las heridas infecciones conocidas como “podredumbre de hospital”.• Sin embargo, puede proliferar en sujetos en los que su propia flora ha sido destruida por el uso indiscriminado de antibióticos.

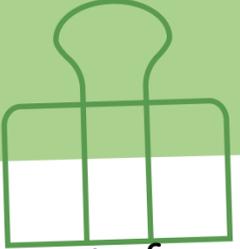
BACTERIAS ANAEROBIAS NO ESPORULADAS



Bacteroides y Fusobacterium son organismos gramnegativos comensales en la flora de la boca, intestino distal y genitales femeninos



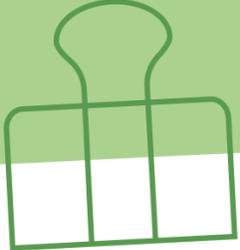
Tienen baja virulencia porque no producen endotoxinas, pero contribuyen como copatógenos en las infecciones peritoneales resultantes de las perforaciones de colon, apéndice, vías biliares y órganos pélvicos.



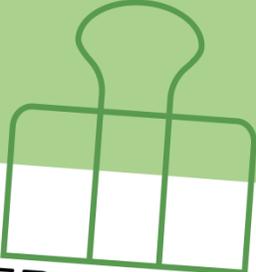
En las infecciones evolutivas producen gas y olor fétido, que es el resultado de su metabolismo anaerobio, pero siempre se asocian con otros gérmenes, en especial con Escherichia coli



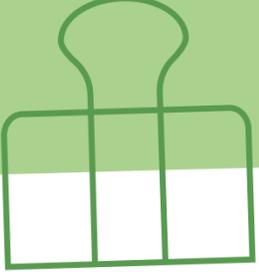
BACTERIAS ANAEROBIAS ESPORULADAS



. Son organismos que se encuentran en la flora normal del intestino y en los suelos contaminados. producen toxinas bastante nocivas, y tanto *C. botulinum* como *C. tetani* causan intoxicaciones más que infecciones

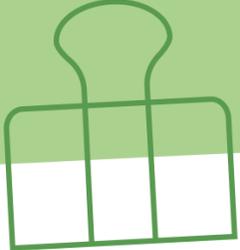


. *CLOSTRIDIUM TETANI*: cuando se introducen en el organismo pueden germinar y evolucionar a formas vegetativas que producen tetanospasmina y tetanolisina, estas toxinas son metaloproteinasas, que liberadas en la herida se fijan a las terminales periféricas de las neuronas motoras



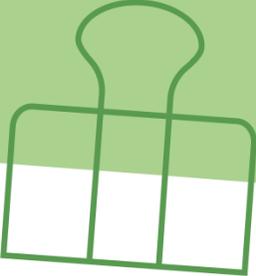
Su acción simula la de la estricnina y produce convulsiones con espasticidad como respuesta a los estímulos externos. Como también se afecta al sistema nervioso autónomo se producen arritmias cardiacas e hipertensión. El periodo promedio de incubación es de 5 a 15 días con mortalidad cercana a 40% por insuficiencia respiratoria

BACTERIAS ANAEROBIAS ESPORULADAS

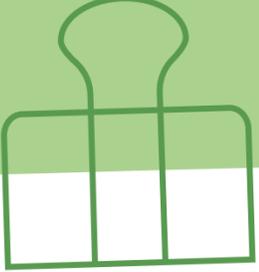


CLOSTRIDIOS DE LA GANGRENA GASEOSA.

OTRO GRUPO DE CLOSTRIDIOS PRODUCE EN LAS HERIDAS CON TEJIDOS DESVITALIZADOS EL CUADRO CONOCIDO COMO MIONECROSIS O GANGRENA GASEOSA.



. Las toxinas que liberan se producen igualmente en condiciones de anaerobiosis y ocasionan necrosis extensa de los músculos y tejidos, así como hemólisis y estado de choque séptico



CLOSTRIDIUM DIFFICILE.

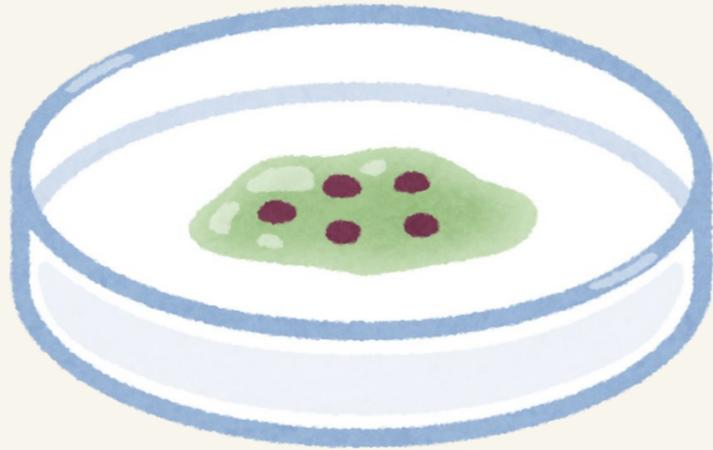
PRODUCE TOXINAS QUE CAUSAN EL PADECIMIENTO LLAMADO COLITIS SEUDOMEMBRANOSA, EL CUAL SE PRESENTA EN PACIENTES QUE HAN RECIBIDO ANTIBIÓTICOS. EL MICROBIO ACTÚA COMO GERMEN OPORTUNISTA



INFECCIONES MIXTAS Y SINÉRGICAS

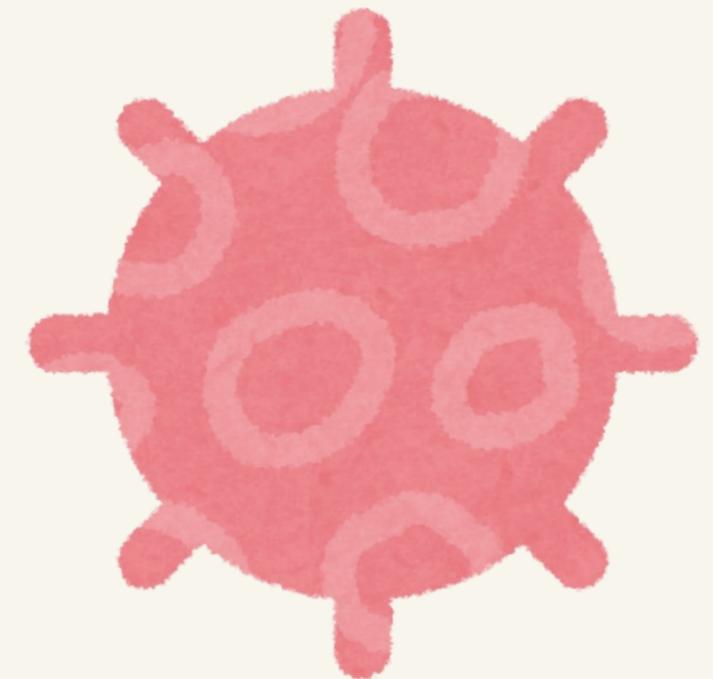
- Los postulados de Roberto Koch admite, que cada germen produce una enfermedad específica.
- Sin embargo, se espera que los tejidos expuestos sean infectados por combinaciones impredecibles de bacterias.
- Ha llamado la atención la ocurrencia frecuente de infecciones mixtas que han podido ser estudiadas con el apoyo de nuevas técnicas de cultivo en anaerobiosis.
- Es común que las infecciones mixtas se encuentren en perforaciones gastrointestinales.
- En la actualidad, una de las líneas de investigación más perfeccionadas en bacteriología son los mecanismos por medio de los cuales un patógeno puede abatir las defensas locales y facilitar el crecimiento de otras especies.

INFECCIONES POR HONGOS

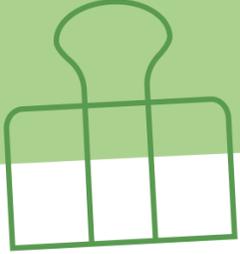


Se dividen:

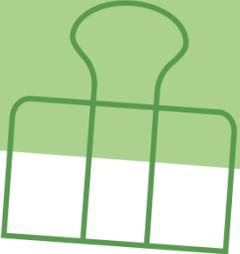
- Las que causan enfermedad por inhalación: histoplasmosis, blastomycosis, crípticoocosis, etc
- Las que invaden las mucosas: candidiasis y aspergilosis
- Las que invaden por inoculación los tejidos subcutáneos: esporotricosis o micetoma



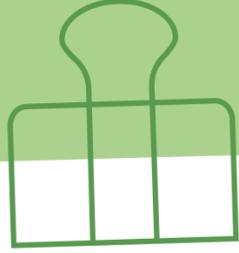
ASPERGILLUS



En algunos casos colonizan las vías respiratorias superiores de individuos sanos

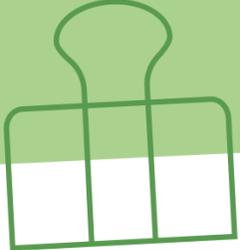


En los enfermos inmunodeprimidos pueden infectar el oído, los senos paranasales, las órbitas oculares e incluso el cerebro.

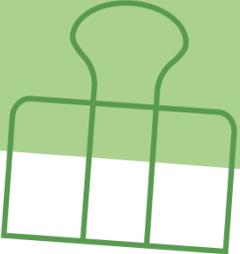


A veces lesionan los vasos sanguíneos pequeños del pulmón, forman trombos y simulan tuberculosis.

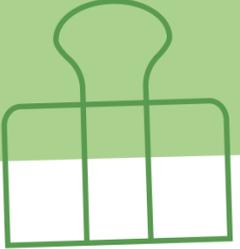
CÁNDIDA



Son habitantes normales de la boca, nariz, faringe y tubo digestivo, lo que dificulta el diagnóstico de la enfermedad



La *Candida albicans*; aumenta su cantidad con antibióticos, elimina las bacterias que compiten con ella, pero no necesariamente por enfermedad.



La verdadera invasión se produce cuando existen estados de desnutrición, diabetes mellitus y uso de medicamentos que deprimen la respuesta inmunitaria del huésped.

VIRUS

01

VIRUS DE LA HEPATITIS

Las personas más expuestas al riesgo son las que reciben trasplante de órganos, las que son objeto de múltiples transfusiones y se conectan por periodos prolongados a sistemas de riñón artificial.

02

HERPESVIRUS

El citomegalovirus es el agente patógeno más común en la infección viral posterior al trasplante. El germen puede existir en forma latente en los tejidos y reactivarse cuando se deprime el aparato inmunitario

03

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Los individuos que se infectan con el HIV sufren grave depresión de la inmunidad mediada por células,³⁴ lo cual permite el desarrollo de infecciones oportunistas o degeneración celular a la malignidad, de modo que aparecen tumores

04

PRIONES
LOS PRIONES SON LOS PRIMEROS AGENTES TRANSMISIBLES CONOCIDOS, SE CONSIDERAN COMO PROTEÍNAS PURAS “VIRUS NO CONVENCIONAL”

05

Recientemente se han reportado casos aislados de transmisión de la enfermedad creutzfeld-jacob CJD en pacientes a quienes se habían implantado dispositivos intracerebrales



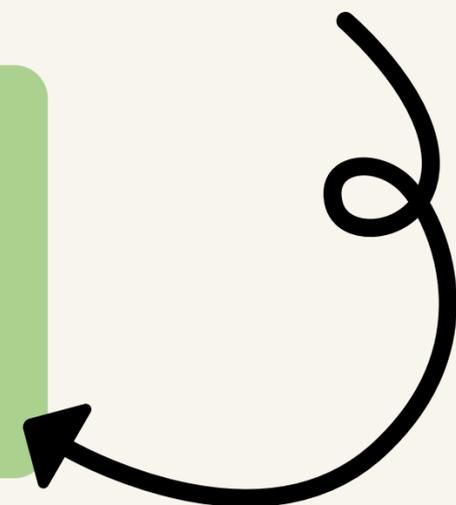
FORMAS CLÍNICAS MÁS FRECUENTES DE INFECCIÓN QUIRÚRGICA

La interacción entre los microbios que invaden el organismo infectado y los mecanismos de defensa producen por lo general manifestaciones objetivas de enfermedad que, junto con el traumatismo y la presencia de tumoraciones, en el pasado se llamaron lesiones externas.



El enfermo en quien se sospecha infección no puede ser visto con un criterio simplista, sino que debe ser estudiado en forma integral, reunir los antecedentes, las intervenciones quirúrgicas y hacer un examen clínico, revisando los sitios donde el paciente ha sido invadido con sondas, catéteres o drenajes.

La información se complementa con los datos de vigilancia fisiológica, de laboratorio general y microbiológico; se deben realizar los exámenes de gabinete pertinentes.



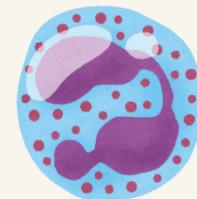
CELULITIS

01

- infección limitada a los tejidos blandos.
- .La celulitis puede ser causada por cualquiera de los patógenos en su fase inicial, pero en general se debe a infección por la flora residente de la piel

02

- Inicia con la agresión bacteriana que desencadena la respuesta tisular inflamatoria en la que se pueden identificar todos los componentes celulares y moleculares ya descritos.
- El paciente observa la formación de un foco inflamatorio, aprecia aumento de volumen y temperatura del sitio inflamado.



03

- El médico llama a esta etapa fase de “celulitis” o fase inflamatoria.
- La evolución del proceso, o su historia natural, está determinada por la relación entre la eficiencia de los mecanismos biológicos de defensa del huésped y la magnitud o la capacidad de agresión del inóculo



FOLICULITIS

- La foliculitis es la infección de un folículo pilosebáceo con la formación de un pequeño absceso que sólo requiere medidas higiénicas y, quizá, la aplicación de sustancias antisépticas en forma local mientras involuciona

FURÚNCULO

- Cuando la infección de los folículos abarca la dermis subyacente, la reacción inflamatoria es de mayores dimensiones. Forma un absceso, el que puede acompañarse de fiebre y afectar el estado general; por lo general, el sustrato está formado por alteraciones en los mecanismos de defensa como diabetes, desnutrición, alcoholismos o inmunodepresión.

INFECCIONES DE RÁPIDA INVASIÓN

Eripsela y linfagitis

Cuando el agente infectante proteolíticas que destruyen los cementos intercelulares (*Streptococcus pyogenes*).

- Eripsela: La infección no forma el pus, se produce una infección superficial de rápido avance.
- Linfagitis: Inflamación difusas incontrolables, asienden rápidamente, tienen aspecto de flama roja.

Flemones

Infecciones profundas rápidamente invasivas, no limitadas que afectan planos blancos dónde causan necrosis con poca formación de pus.

Infección necrosante

Cuando la infección evoluciona, empeora y puede llegar a producir muerte celular masiva superficial y profunda. Se les decía melasmos, debido al color negro que toman los tejidos muertos

Miositis necrosante

Afectada por infecciones virales, las cirugías son el resultado de traumatismos de lesiones de los planos blandos infectados. Con la introducción de la suciedad, favorece la multiplicación de gérmenes (*clostridium*).



INFECCIONES INTRAABDOMINALES

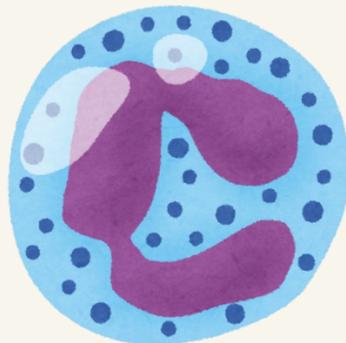
La infección por contaminación de la cavidad peritoneal = peritonitis o infección microbiana intraabdominal y, se clasifica por etiología de Schwartz, se cataloga como:

- 1) primaria cuando es ocasionada por inoculación, sea directa o por vía hematógica en los pacientes que tienen gran cantidad de líquido peritoneal por ascitis o por los catéteres intraperitoneales que se usan en la diálisis ambulatoria de los enfermos renales
- 2) secundaria, cuando es resultado de una perforación visceral o inflamación de los órganos intraabdominales.

INFECCIONES INTRABDOMINALES

01

La infección intraabdominal tiene características particulares debido a que la cavidad peritoneal es un espacio virtual cubierto por una membrana serosa de origen mesotelial.



02

La introducción de microorganismos en dicha cavidad desencadena el mecanismo de defensa molecular y celular complementado por una activa absorción translinfática de limpieza y tabicación o secuestro fibrinoso del foco séptico



03

Las partículas de todos tipos, sin olvidar las bacterias muertas, son eliminadas con rapidez de la cavidad peritoneal y pasan a la circulación sistémica por medio del conducto torácico.

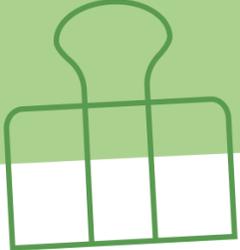


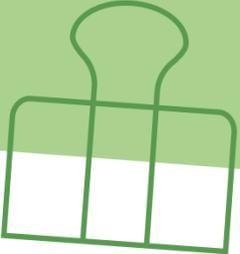


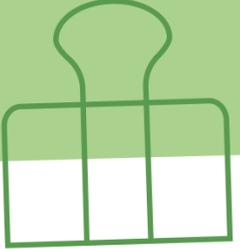
INFECCIONES FARMACODEPENDIENTES

- La inyección de drogas ilícitas es una práctica cuya frecuencia aumenta en la sociedad actual porque los farmacodependientes son una población oculta con mortalidad más elevada que en la población sana.
- Se sabe que la infección parece ser una de las causas finales de la muerte.
- Dichas sustancias ilícitas se consumen en condiciones no estériles, con diluyentes que pueden ser desde agua simple hasta la saliva, además de que las jeringas que utilizan a menudo son compartidas

INFECCIONES POR MORDEDURAS Y RASGUÑOS

- 
- Son inoculadas con microorganismos que atraviesan la barrera tegumentaria y llegan a los planos susceptibles.
 - Los organismos de estas infecciones son variados por la flora bucofaríngea del animal agresor, los organismos del suelo, los microorganismos de la piel del animal y de la víctima y, a menudo, los que están presentes en las heces del animal.

- 
- Las mordeduras de perros tienen flora mixta
 - La mayoría de las infecciones se localiza en el sitio de la mordedura en donde ocasionan celulitis, abscesos o flemones, pero algunos de los patógenos implicados son capaces de causar infección sistémica, como bacteriemia, meningitis, abscesos cerebrales y endocarditis

- 
- Las mordeduras por felinos son menos comunes que las de canes, pero sus rasguños con mucha frecuencia resultan en infección.
 - Sobre todo en los niños, las mordeduras pueden penetrar a más profundidad y ocasionar infecciones de los huesos o las articulaciones.

INFECCIONES EN QUEMADURAS

01

LAS QUEMADURAS PRODUCEN INTERRUPTIONES EXTENSAS DE LA BARRERA TEGUMENTARIA, CON LO CUAL SE PERMITE LA ENTRADA DE LA FLORA PROPIA DEL PACIENTE Y DEL HOSPITAL DONDE SE ATIENDE.

02

SE LLAMA ESCARA AL TEJIDO DESORGANIZADO Y MUERTO POR LA ACCIÓN DE LA AGRESIÓN TÉRMICA Y QUE PROPORCIONA UN MEDIO EN EL QUE SE MULTIPLICAN LAS BACTERIAS QUE EXPONEN A LOS TEJIDOS CERCANOS A LA INFECCIÓN LOCAL O SISTÉMICA.

03

EN LA ACTUALIDAD, LOS GÉRMENES QUE INFECTAN LAS QUEMADURAS NO SON LOS MISMOS DE ANTES DEBIDO A LAS MODIFICACIONES GENERADAS POR EL USO DE MEDICAMENTOS ANTIBACTERIANOS.

04

LAS QUEMADURAS EXTENSAS INTERFIEREN GRAVEMENTE EL SISTEMA INMUNITARIO PORQUE DISMINUYEN LOS NIVELES DE INMUNOGLOBULINA, ASÍ COMO EL NÚMERO Y ACTIVIDAD DE LOS LINFOCITOS T, DE MODO QUE EL PACIENTE QUEMADO ESTÁ PREDISPUERTO A INFECCIÓN.

05

El cuadro clínico resulta confuso por la respuesta inflamatoria a la agresión térmica se combina con las manifestaciones locales de infección



BACTERIEMIA Y SEPTICEMIA

definición

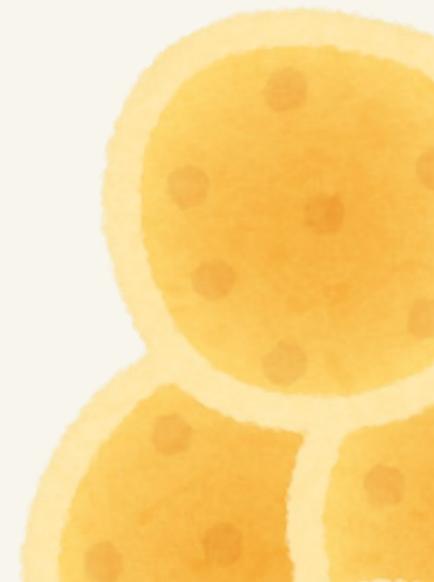
El término “bacteriemia” indica presencia de bacterias en la circulación sanguínea, pero cuando se complica con manifestaciones de infección sistémica se utiliza el término “septicemia

La manipulación quirúrgica de los tejidos de la boca y las encías, la introducción de catéteres o sondas en vías urinarias infectadas o la incisión de tejidos blandos para drenar abscesos producen entrada transitoria de bacterias a la circulación general.

Síntomas y signos

De baja magnitud, evoluciona a menudo de manera asintomática.

la liberación de toxinas produzca escalofrío y manifestaciones gastrointestinales, como dolor abdominal, náuseas, vómito y diarrea. En algunos pacientes, por fortuna pocos, se presenta alteración del estado de alerta, con piel hipertérmica. **diagnóstico**

- se hacen tomas estériles de muestras de la sangre y se cultivan en el laboratorio.
 - siempre obtener tres muestras seriadas en intervalos de 30 minutos a 1 hora
- 

USO DE ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS EN INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS DE PACIENTES ADULTOS

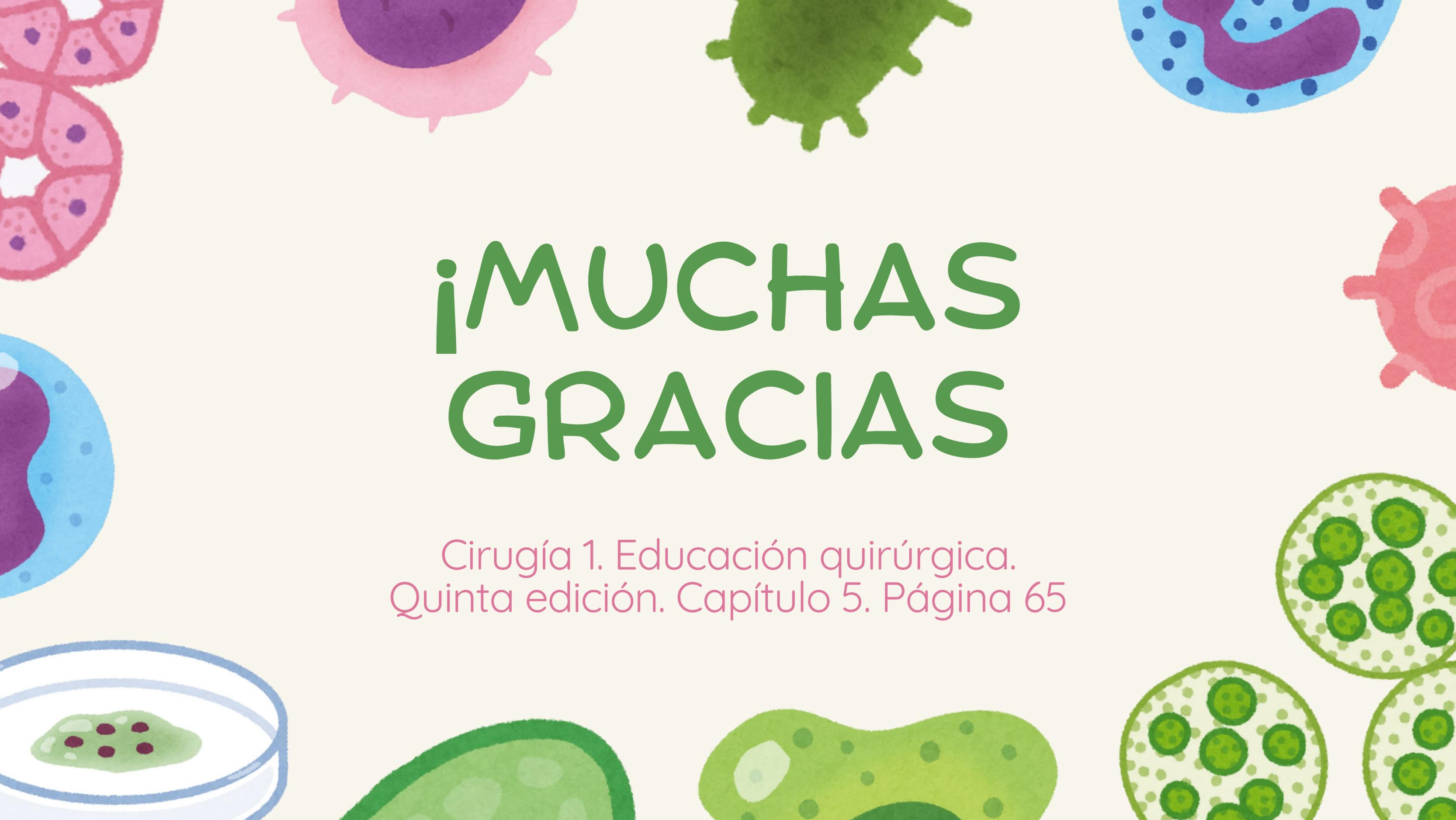
Tipo de operación	Antibiótico	Tiempo y duración
Operación limpia (cardíaca, vascular, neurológica y ortopédica)	Cefazolina (vancomicina)	Antes y durante la operación
Ocular	Combinaciones tópicas	Durante y al final de la operación
Operación limpia-contaminada de cabeza y cuello, gastroduodenal o biliar, cesárea, histerectomía	Cefazolina (clindamicina para cabeza y cuello)	Antes y durante la operación
Operación limpia-contaminada colorrectal o apendicectomía	Cefoxitina o cefotetán, adicionar neomicina o eritromicina para intervenciones colorrectales	Antes y durante la operación
Operación séptica por abertura de víscera hueca	Cefoxitina o cefotetán más gentamicina u otro contra anaerobios y gramnegativos	Durante y por cinco días después de la operación
Operación séptica por traumatismo	Cefazolina	Antes y continuar por cinco días

TRATAMIENTO EMPÍRICO CON ANTIBACTERIANOS

- Celulitis estreptococica: Penicilina benzatinica 1.2 millones de unidades I.M
- Infecciones graves con hospitalización: Penicilina G sódica cristalina 400 000 unidades cada 6 h V.Endovenosa
- Cuando hay pus/herida abierta: Un frotis con tinción de Gram ayuda a la selección del antibiótico
- Aplicar curaciones húmedas frías para aliviar el dolor

TERAPIA ANTIBACTERIANA DIRIGIDA

Consiste en seleccionar el antibiótico específico contra los agentes que han sido identificados como causantes de la infección

The background features various colorful illustrations of microscopic life. At the top, there are several distinct organisms: a pink one with a purple center, a green one with multiple protrusions, and a blue one with a purple internal structure and blue dots. On the right side, a red organism with a central ring is visible. The bottom section contains several green organisms, including a large one with a white spot, and several circular petri dishes containing green cultures with small red or purple spots.

¡MUCHAS GRACIAS

Cirugía 1. Educación quirúrgica.
Quinta edición. Capítulo 5. Página 65

ESTERILIZACIÓN Y ANTISÉPTICOS

Daniela García Penagos

INTRODUCCIÓN

La cirugía se hace con técnica aséptica, tratando de impedir el ingreso de vida microscópica.

Se hace con técnica aséptica, tratando de impedir el ingreso de vida microscópica.

ACTITUD ASÉPTICA

Objetivo de la técnica estéril

- Que la intervención quirúrgica sea un procedimiento sin gérmenes que puedan infectar la región a operar.

- Para conseguirlo es indispensable que quienes trabajan en la sala de operaciones o en sus servicios auxiliares dominen el concepto de esterilidad bacteriológica y lo favorezcan con sus actitudes.

ESTERILIZACIÓN

Proceso por el cual se alcanza la muerte de las bacterias, hongos y virus

Donde un objeto esta estéril o no.

TIPOS DE ESTERILIZACIÓN

Calor seco



Destrucción de microorganismos por oxidación



(Horno de aire)

Calor húmedo



desnaturalización



Coagulación de proteínas

TÉCNICA ESTÉRIL

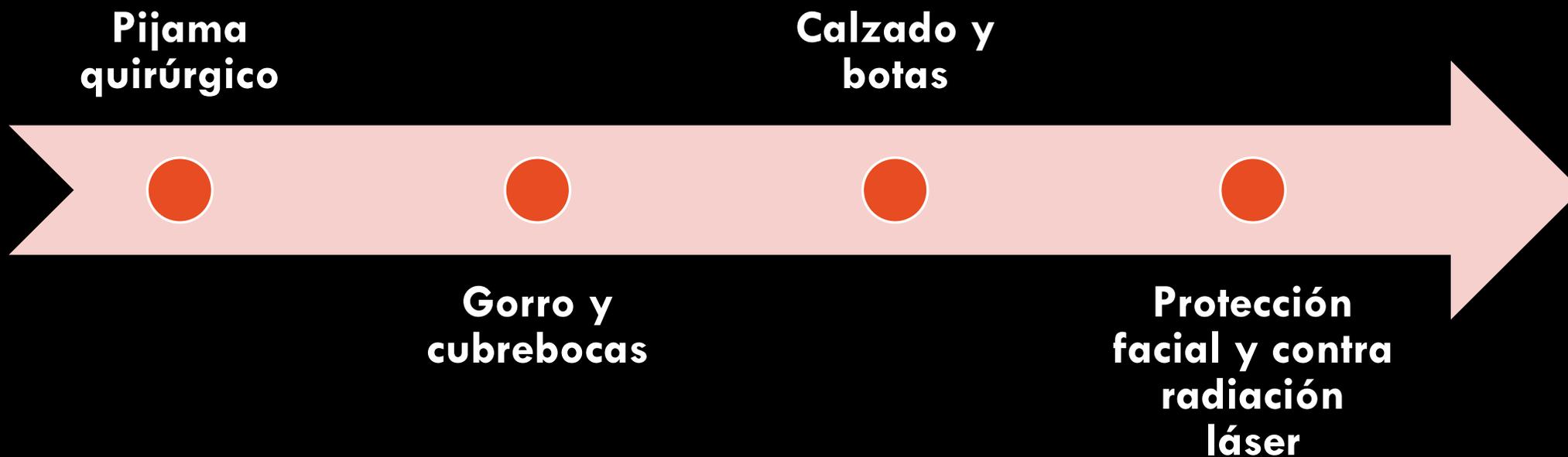
Presentación del personal

Es indispensable que todas las personas relacionadas con, el ejercicio de la cirugía tengan el hábito del aseo personal.

Uñas cortas y sin esmalte que oculte falta de limpieza o que pudiera albergar gérmenes en sus fisuras.

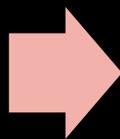
No portar: Joyería (aretes, pulseras, etc.)

USO DE:

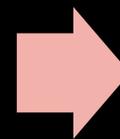


LAVADO DE MANOS

Duración del lavado de 5 a 10 minutos con jabón antiséptico y sin poner atención especial a la secuencia.



Duración cercana a los 10 minutos y sigue una secuencia o



un patrón anatómico.

TÉCNICA DE SECADO

En algunos hospitales se tiene como norma no hacer maniobra de secado, sino aplicar alcohol en los antebrazos y en las manos con un dispositivo accionado por medio de un pedal para acelerar el proceso de evaporación del agua.

BATA Y GANTES ESTÉRILES

La bata sirve como vestido estéril que forma una barrera entre el campo en el que se opera y el cuerpo de los operadores.

Las batas se fabrican con tela de algodón de buena calidad; tienen una abertura posterior a lo largo y cintas para ser anudadas.

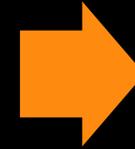
Guantes de alta resistencia al desgarro y picadura, cualidades indispensables.

LAVADO Y ANTISEPSIA DE LA PIEL

1. Se ponen compresas limpias para limitar una superficie de bastante mayor amplitud de lo que será el campo operatorio.



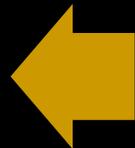
2. El circulante se calza los guantes estériles por medio de la técnica abierta.



3. El circulante moja las gasas en el yodóforo y frota la piel, al mismo tiempo que irriga la región con agua estéril.



6. Regiones anatómicas difíciles



5. Otros prefieren enjuagar con agua o solución salina estéril



4. Algunos cirujanos prefieren dejar secar el yodóforo y no hacen más preparación de la piel.

PREPARACIÓN DEL CAMPO ESTÉRIL

El material más utilizado para el aislamiento del campo operatorio son las sábanas y las compresas de muselina de algodón, de tejido tupido, hechas con dos capas cosidas por sus bordes y los pespuntos que las cruzan permiten su manejo como si se tratara de una sola pieza.

REGLAS GENERALES DE LA TÉCNICA ESTÉRIL

Identificar
cuáles objetos
están estériles
y cuáles no

El grupo que
viste ropa y
guantes
estériles sólo
toca objetos y
áreas estériles.
El grupo no
estéril sólo
maneja
objetos con
superficies no
estériles.

El grupo estéril
siempre
mantiene las
manos a la
vista, por
abajo de los
hombros y
encima del
nivel de la
cintura.

Las manos se
mantienen
lejos de la
cara y los
codos junto a
los costados
del cuerpo.

REGLAS GENERALES DE LA TÉCNICA ESTERIL

Las mesas son estériles sólo a nivel de la cubierta.

El grupo no estéril se mantiene alejado más de 50 cm de los objetos estériles y nunca extiende las manos sobre ellos.

El campo estéril se prepara antes del momento en que ha de usarse.

El grupo no estéril debe abstenerse de pasar entre dos personas u objetos estériles.

REGLAS GENERALES DE LA TÉCNICA ESTERIL

Las fallas en la técnica no son motivo de vergüenza; son objeto de corrección.

Es necesario hacer el mayor esfuerzo para mantener la esterilidad del campo por todo el tiempo que dure la intervención.

DESINFECCIÓN

Proceso por el cual se eliminan agentes patógenos de una superficie.

DESINFECCIÓN CONCURRENTES: La que se realiza de manera diaria durante la hospitalización del paciente

DESINFECCIÓN TERMINAL: Aquella que se hace cuando el paciente ya no se encuentra en la habitación, esto mediante la aplicación de desinfectantes.

HIGIENE HOSPITALARIA

Son aquellas medidas en el ambiente hospitalario que tienen como fin de prevenir infecciones y que ayudan a enfrentar los factores de riesgo que pueden existir para los pacientes, todos los profesionales del área de salud, otras profesiones, entre otros.

TÉCNICA DE LIMPIEZA

Jabón y agua: limpieza de superficies

Solo agua: Para enjuagar esas áreas de superficie

TECNICA DE DESINFECCIÓN

ANTISÉPTICOS

Desinfectantes utilizados para la destrucción de microorganismos presentes en la superficie cutáneo o mucoso.

INORGÁNICOS

Oxidantes

Metales
pesados:
cobre

Halogenados:
yodo

Alcalinos:
hidróxido de
sodio

ORGÁNICOS

Alcoholes: etílico



Fenoles: fenoles simples



Biguanidas



Tensoactivos: jabones, detergentes



BIBLIOGRAFÍA

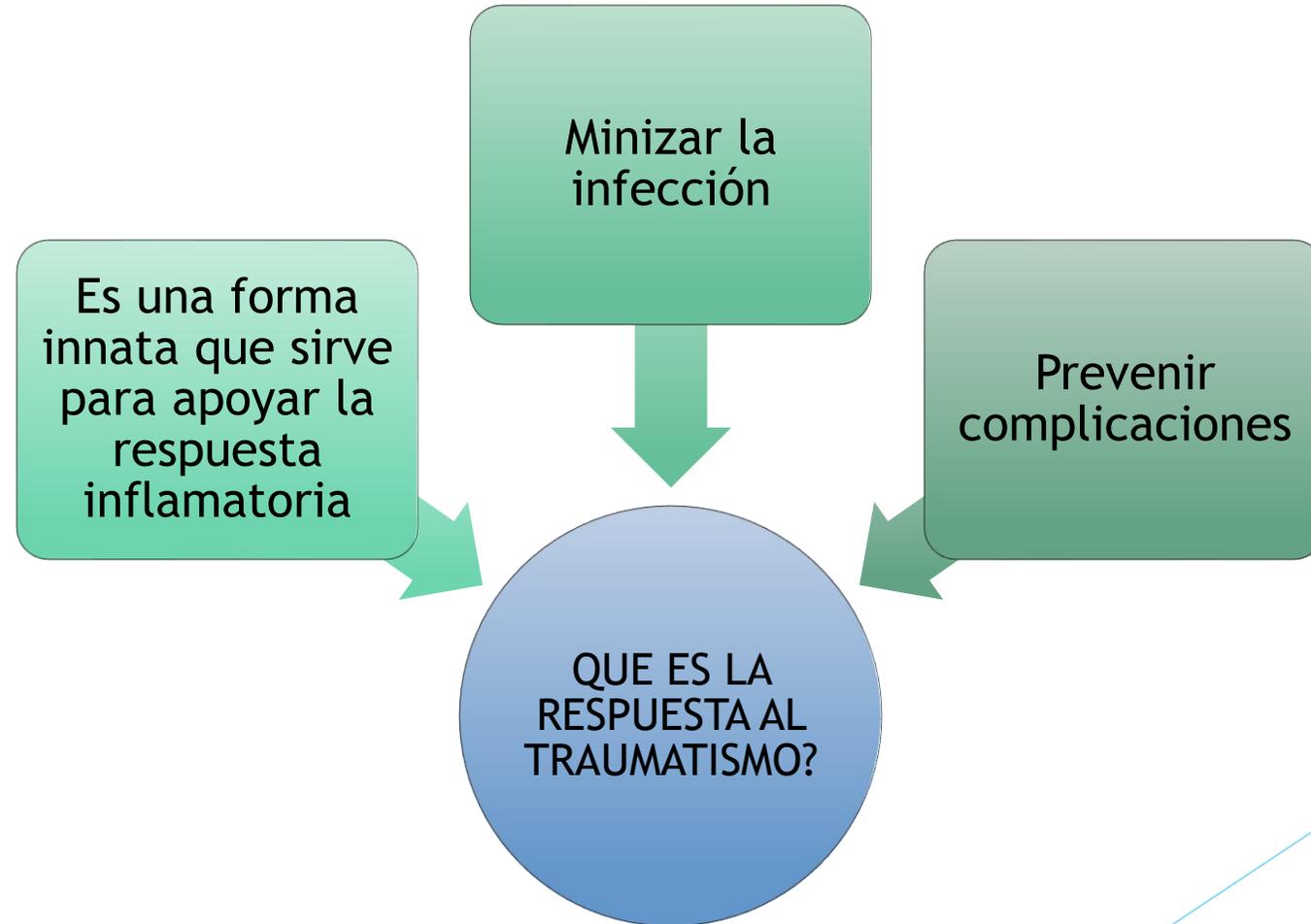
Cirugía 1. Educación quirúrgica. Quinta edición.

RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMATISMO QUIRURGICO

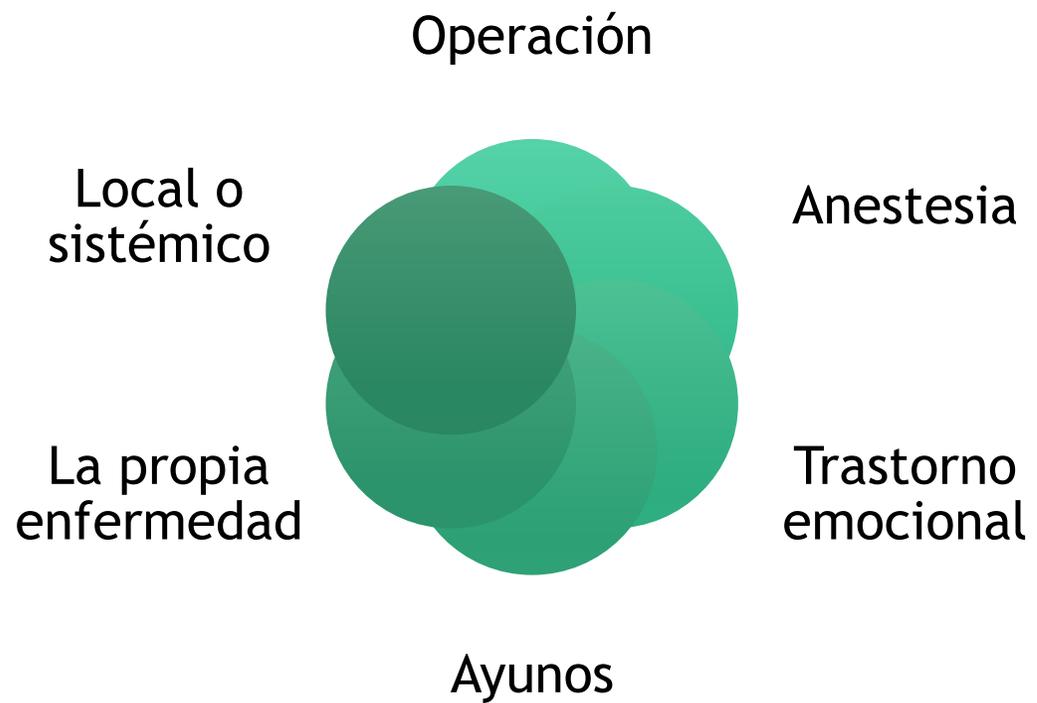
KARINA DESIREE RUIZ PEREZ

DEYLER ANTONI HERNANDEZ GUTIERREZ

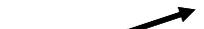
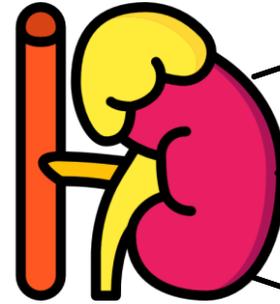
INTRODUCCION



TIPOS DE TRAUMATISMOS



ESTIMULOS LOCALES



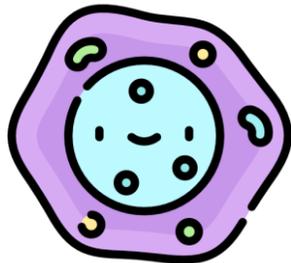
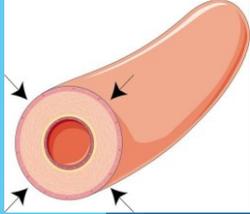
HISTAMINA



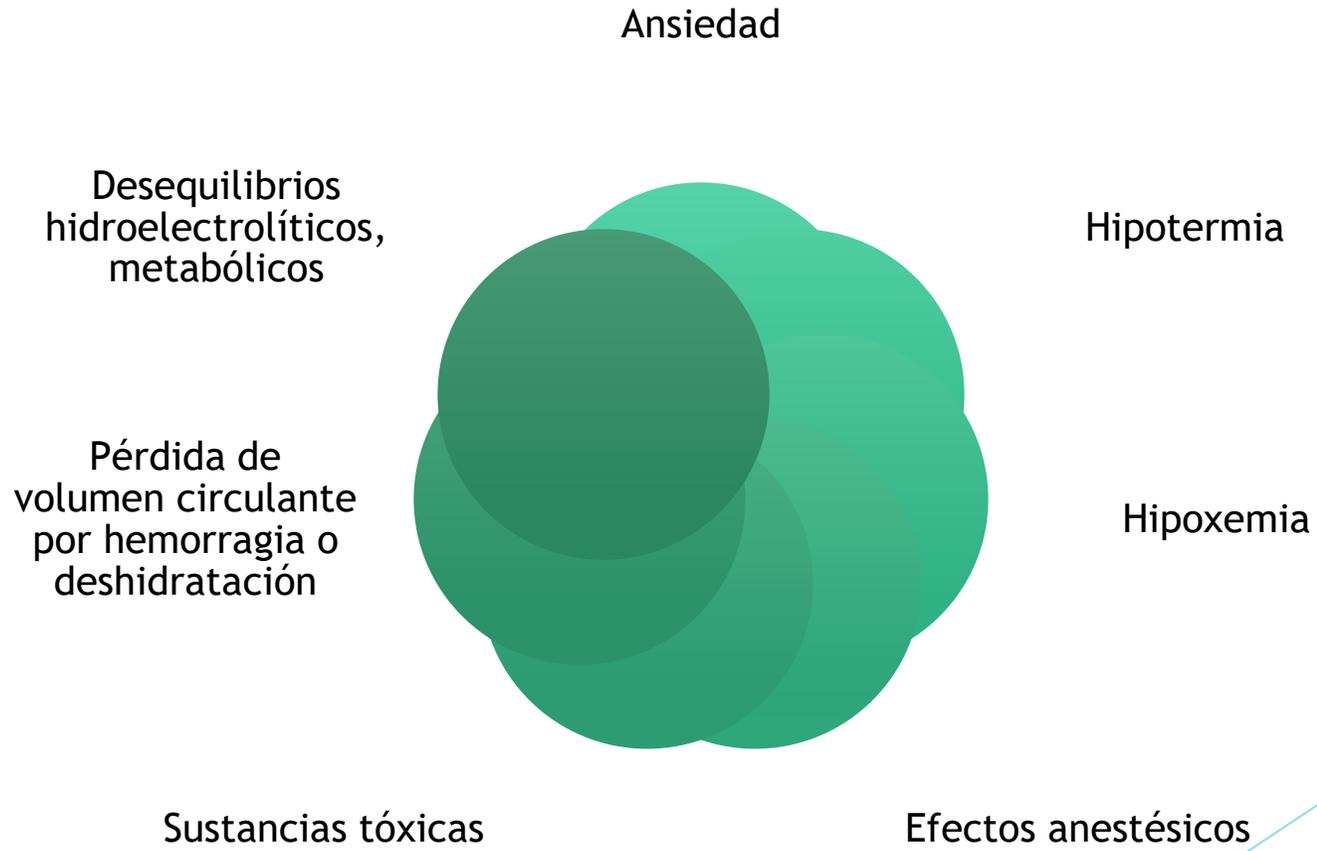
SEROTONINA



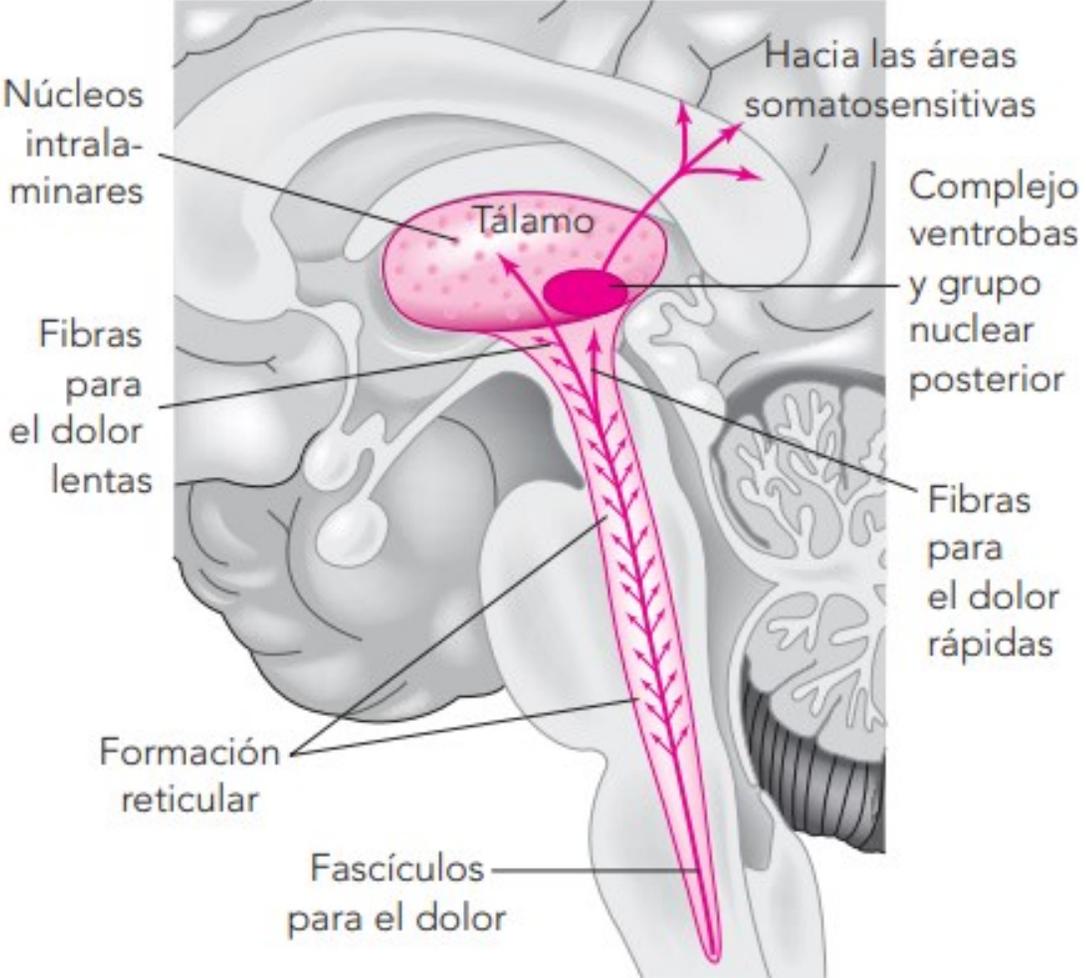
BRADICININA



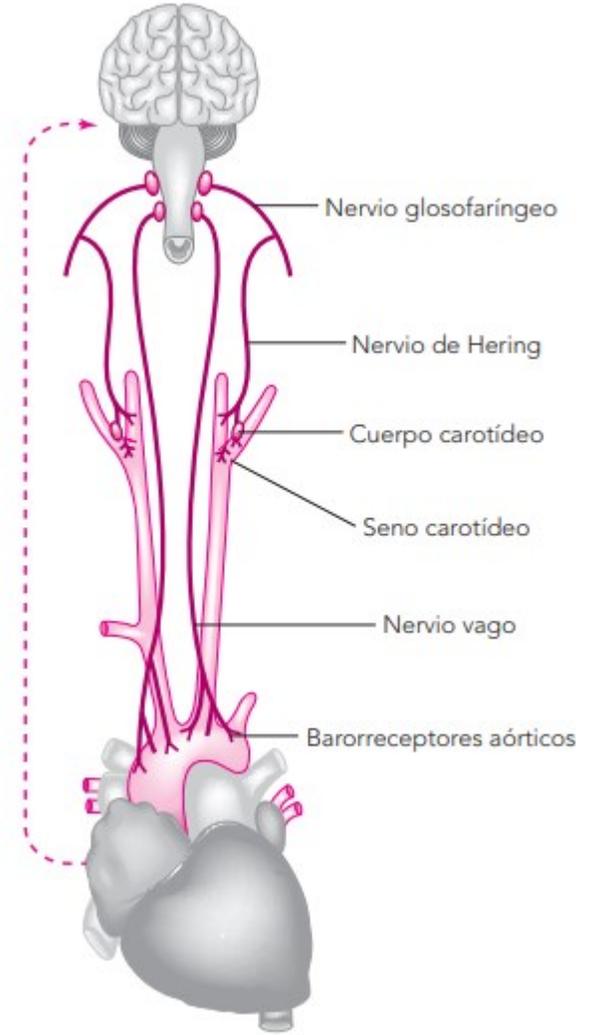
ESTIMULOS SISTEMICOS



VIAS AFERENTES DE LA INFORMACION (VIA NERVIOSA)

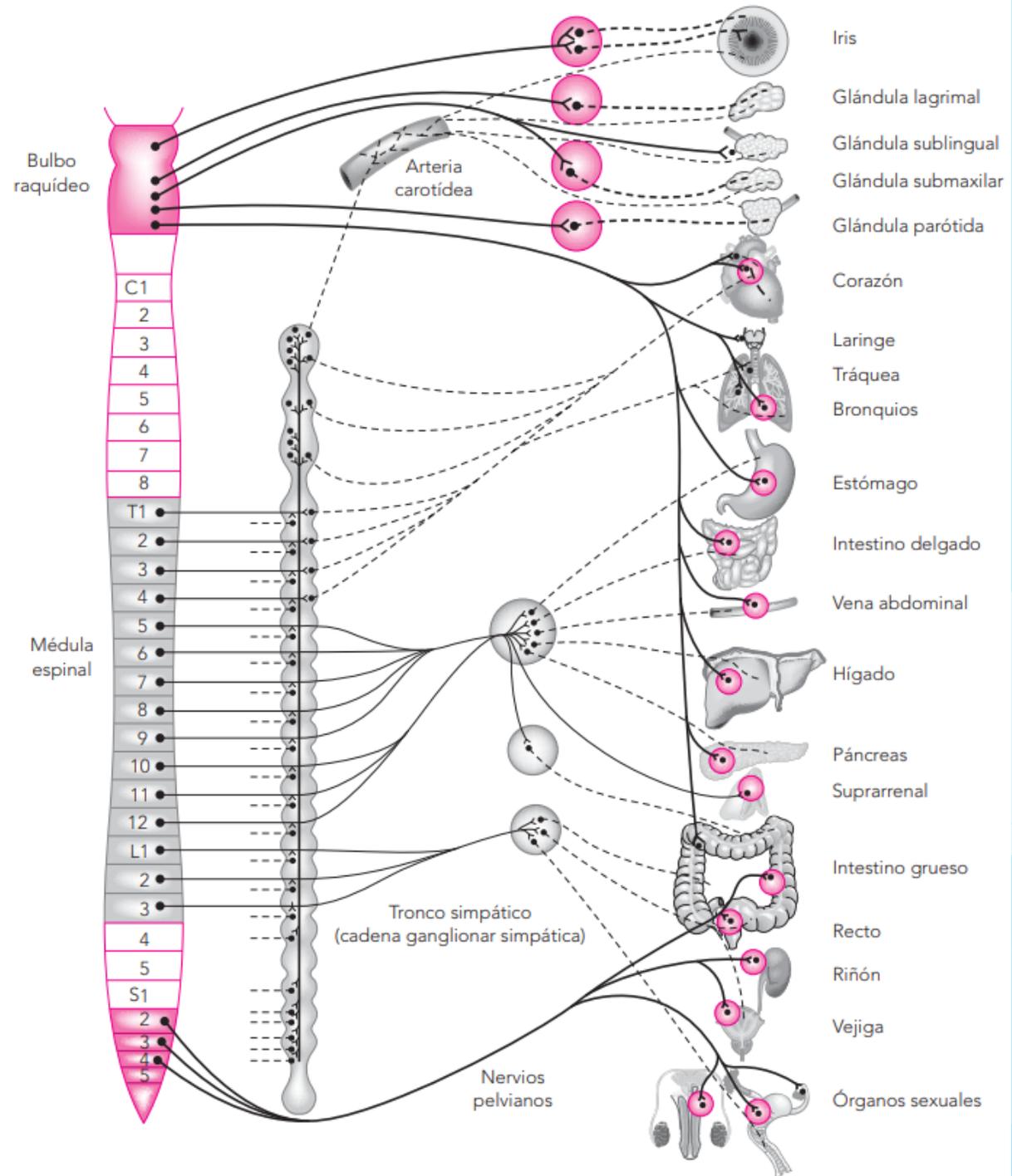


Los barorreceptores en la aorta por la que se transmite la información



Los barorreceptores en la aorta y los barorreceptores en los senos carotídeos transmiten la información al cerebro

RESPUESTA NEUROENDOCRINA EJE SIMPÁTICO SUPRARENAL

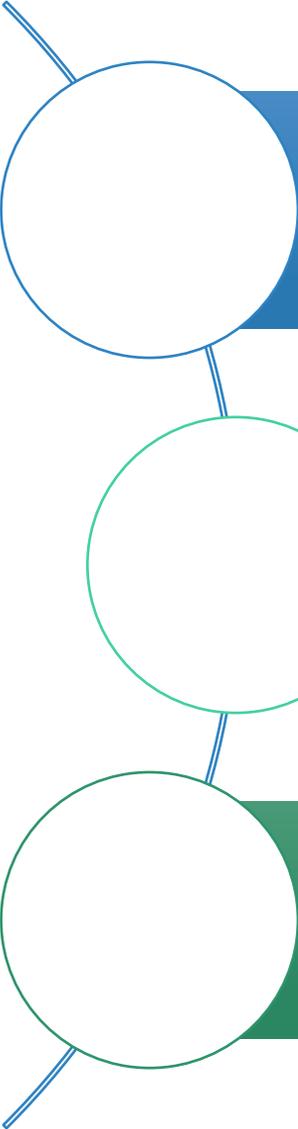


EJE HIPOATALAMO-HIPOFISIS-SUPRARENAL

Origen en los núcleos supratálamicos y el hipotalámico

La región dorsal de la protuberancia actúa al integrar los impulsos y su respuesta surge de dos vías estimuladoras y una inhibitoria

Esta caracterizada por la producción de péptidos que se transportan por los vasos portales hipotálamo-hipofisarios al lóbulo anterior que se responde produciendo hormona ACTH, de crecimiento, tirotrópina, luteinizante y luteinizante



Muchos de los traumatismos se caracterizan por el incremento de secreción de factor liberador de corticotropina, cortisol en relación al grado de la lesión

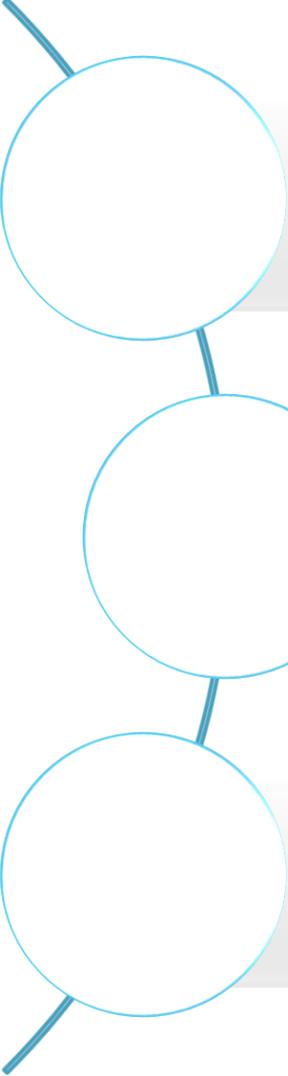
El cortisol es un mediador de la respuesta metabólica al traumatismos

La importancia del cortisol radica en modificar el metabolismo de la glucosa poniendo a disposición del cerebro la mayor cantidad de esta, lo que facilita la acción de las catecolaminas y previene una reacción exagerada del sistema inmune

Las hormonas de la hipófisis anterior y la antidiurética (ADH) o vasopresina de la hipófisis posterior, incrementando la producción hepática de glucosa, un aumento en la lipólisis y en la glucogenesis

Los estímulos que intensifican la secreción de ADH es la disminución del volumen sanguíneo cuando desciende en 15% o mas la secreción de la hormona llega a elevarse hasta 50% de sus valores normales

Las aurículas poseen receptores de distensión que excitan cuando el llenado auricular es excesivo y envían señales al encéfalo para inhibir la secreción de ADH



La concentración sérica de corticoides aumenta después de un periodo latente en respuesta a la anestesia o a la intervención quirúrgico

Debido a la acción de las hormonas adrenérgicas en el tejido adiposo se produce la hidrólisis de los triglicéridos.

Esta acción es realizada fundamentalmente por la noradrenalina, que activa a través del AMP cíclico (cAMP) una cinasa proteínica en el adipocito que, a su vez, activa la lipasa del adipocito, la respuesta se continúa con un aumento sostenido de la ACTH que al parecer conserva los líquidos corporales, moviliza los depósitos de energía y combate los estados fisiológicos anormales y, en la convalecencia, favorece la cicatrización de la herida.



FASE DE LA RESPUESTA: FASE HIPODINÁMICA

Disminución del volumen sanguíneo circulante.

Corresponde a una consecuencia inmediata de la lesión, como resultado de la pérdida de fluidos corporales.

Hace que el paciente evolucione hacia la necrobiosis y la muerte.

Ocurre una disminución del volumen sanguíneo circulante como resultado de una hemorragia o secuestro de otros líquidos.

Ocurre una vasoconstricción periférica, aumento de la FC y de la fuerza de la contracción miocárdica por estímulo simpático directo y por la liberación de catecolaminas

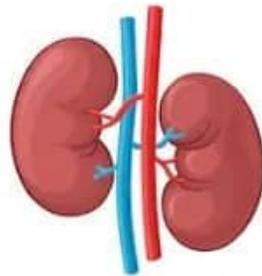
SRAA:

Sistema

Renina-Angiotensina-Aldosterona

Cuando hay una disminución del volumen de sangre o una disminución de los niveles de Na⁺

Produce una disminución de la Presión Arterial



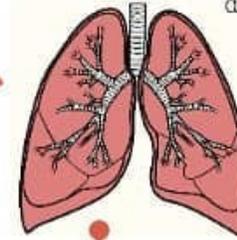
El riñón produce **Renina** y la descarga en el torrente sanguíneo

La renina convierte el angiotensinógeno en Angiotensina I



En el hígado (Angiotensinógeno)

Angiotensina I



La Angiotensina I al pasar por los pulmones la Enzima Convertidora de Angiotensina la transforma en Angiotensina II

En pulmones (ECA)

Angiotensina II

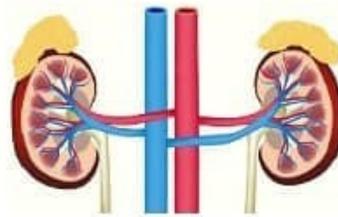
La Angiotensina II es un potente vasoconstrictor, regula el Na⁺ y estimula producción de Aldosterona en las glándulas suprarrenales

Glándulas Suprarrenales

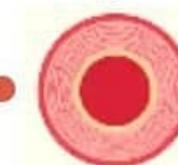
Aldosterona



Retiene Na⁺ y Agua e incrementa la volemia



Elevan la Presión Arterial



Vasoconstricción de las arterias

Los receptores de la estimulación vasopresora arteriolar de

la regulación estimula la liberación de renina.



@labfisiologiafcm

FASE HIPERDINÁMICA: HIPERMETABOLISMO Y COMPENSACIÓN

Caracterizado por un estrés metabólico.

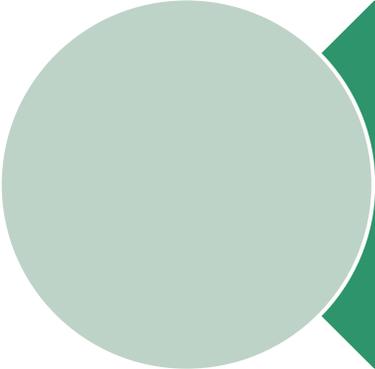
Corresponde con la fase hiperdinámica o catabólica que puede persistir incluso algunas semanas.

El metabolismo basal es el gasto energético diario y es resultado de las oxidaciones intraorgánicas.

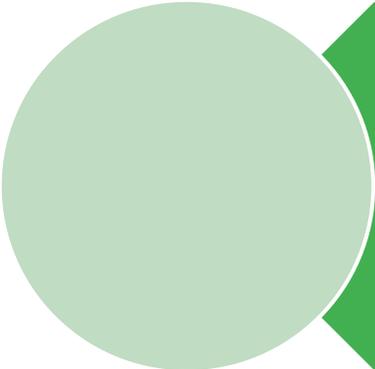
Determinan y regulan la temperatura corporal.

La tasa de metabolismo en el paciente quirúrgico suele ser estimada desde el punto de vista práctico al cuantificar el intercambio de gases respiratorios.

Determinación del consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono



El consumo de oxígeno cambia poco después de las operaciones electivas.



En las fracturas de huesos largos, en la peritonitis o en las quemaduras, el consumo de oxígeno y la tasa metabólica aumentan en gran medida y acarrear consecuencias orgánicas.

DISMINUCIÓN DEL APORTE METABÓLICO

En el ayuno ocurre:

- Ahorro de energía.
- Aumento de la oxidación de grasas.
- Producción de cuerpos cetónicos.
- Acidosis.
- Gluconeogénesis leve.

Bajo un traumatismo es difícil mantener el equilibrio de los compuestos nitrogenados y el paciente pierde masa muscular a un ritmo acelerado.

GLUCONEOGÉNESIS

Sucede como consecuencia de los estímulos neuroendocrinos en los pacientes quirúrgicos y en los traumatizados y se producen aumento de esta con hiperglucemia periférica.

Factores contribuyentes:

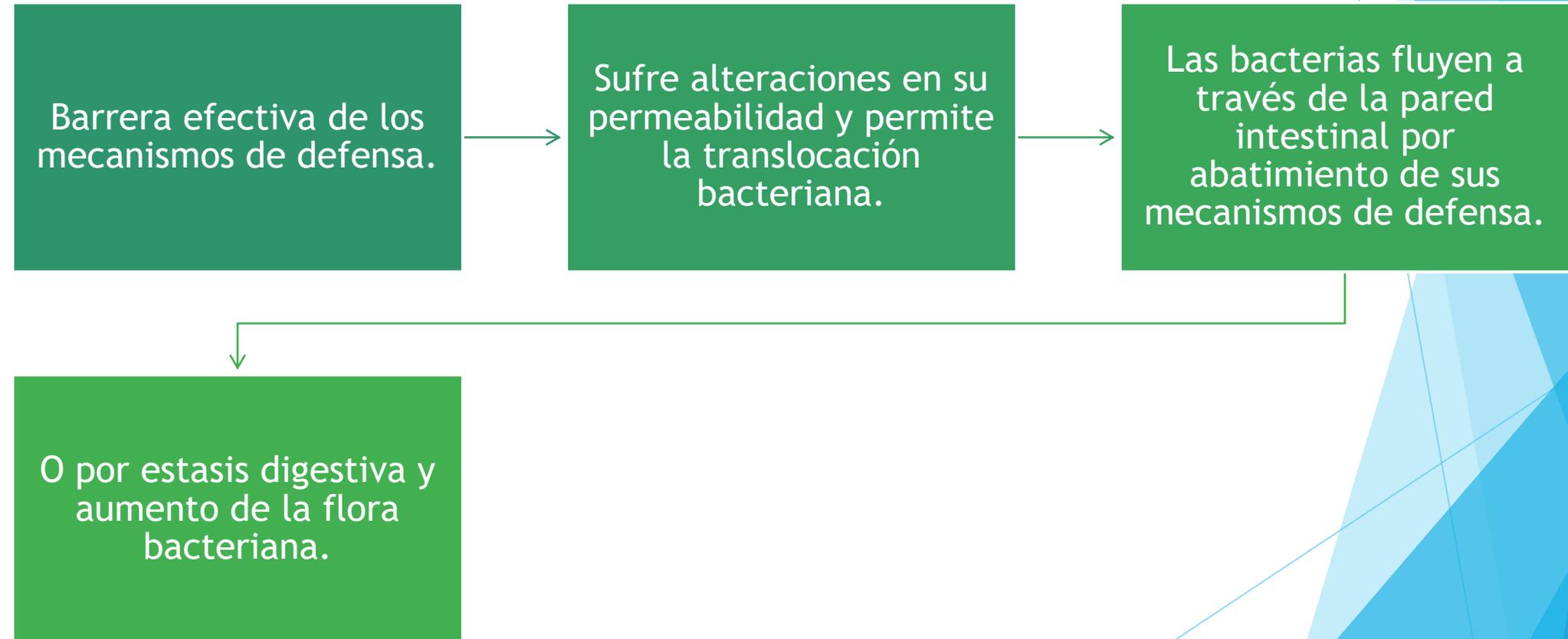
- Secreción de hormonas contrarreguladoras.
- Resistencia a la insulina.

Factores iatrogénicos:

- Tratamiento médico.
- Catecolaminas, vasopresores glucocorticoides.

Hiperalimentación e infusión de soluciones con dextrosa.

ALTERACIONES DE LA MUCOSA DIGESTIVA



TERMORREGULACIÓN ALTERADA, TEMOR Y DOLOR

Aparece fiebre $>38^{\circ}\text{C}$

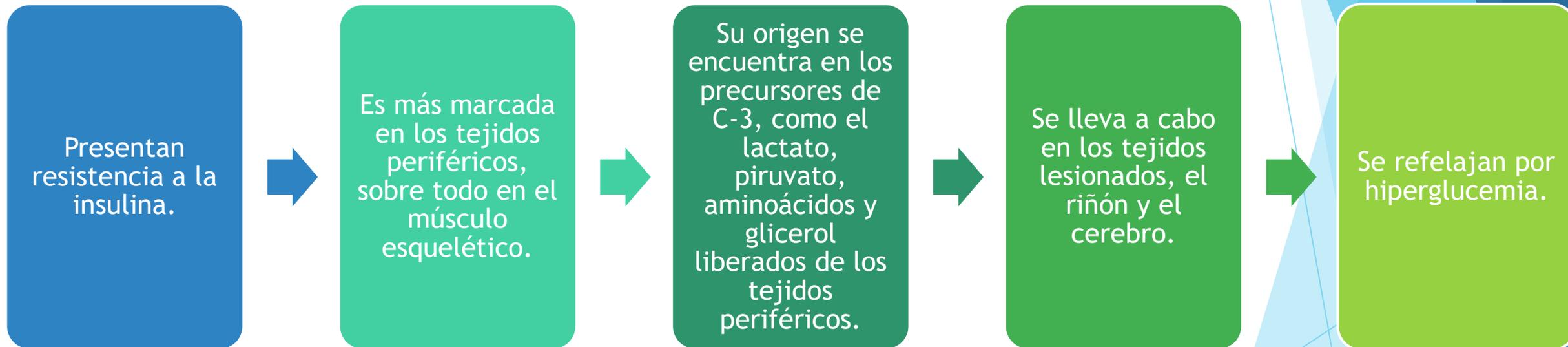
Es el resultado de la acción a nivel central de las citocinas, en particular IL-1, IL-6, TNF y el interferón.

Los mecanismos de regulación están deprimidos, las cavidades están expuestas a la evaporación, la imposición de temperaturas confortables para el grupo quirúrgico.

Cuando el px está en condiciones de respuesta se produce escalofrío y aumenta su actividad muscular con el consecuente costo metabólico.

El temor y el dolor intervienen en la respuesta adrenocortical.

SUSTRATO METABÓLICO: GLUCOSA



PROTEÍNAS

Se divide entre la masa muscular y las vísceras.

Cuando existe una lesión hay una transferencia activa de aminoácidos del músculo esquelético hacia los tejidos viscerales.

Representan el tejido activo y funcional del organismo, que en la masa muscular contribuye a su estructura, como a su actividad bioquímica enzimática intracelular.

En la masa muscular se encuentran de 30 a 50% de la proteína corporal total, y que ésta declina conforme avanza la edad.

Nombre	Origen	Función en la respuesta
ACTH (hormona adrenocorticotrópica, corticotropina)	Hipófisis anterior	Aumento de la producción y liberación de corticosteroides ¹²
Cortisol (hidrocortisona)	Zona fasciculada de la glándula suprarrenal	Aumenta el azúcar en la sangre a través de la gluconeogénesis; ⁸ produce resistencia a la insulina; inhibe el sistema inmunitario y altera el metabolismo de grasas, proteínas y carbohidratos ¹³
Glucagón	Páncreas	Eleva los valores de glucemia. Su efecto es opuesto al de la insulina, que disminuye las concentraciones de glucosa en la sangre ¹⁴
Hormona antidiurética de la hipófisis o vasopresina (HAD)	Neurohipófisis	Controla la reabsorción de moléculas en los túbulos de los riñones
Hormona somatotrófica, hormona del crecimiento (GH)	Adenohipófisis	Estimula el crecimiento, reproducción celular,
Insulina	Páncreas (células β)	
Hormona foliculoestimulante (FSH)	Hipófisis anterior	
Factor liberador de corticotropina (CRF)	Hipotálamo	
Renina	Aparato yuxtaglomerular renal	
Enzima convertidora de angiotensina (ECA)	Sistema nervioso central	
Aldosterona	Corteza suprarrenal en la zona glomerulosa	
Angiotensinógeno	En la circulación hepática	
Angiotensina I	Pulmones	Incrementa resistencia periférica y la reabsorción de sodio y agua a nivel renal
Catecolaminas. Adrenalina o epinefrina, noradrenalina, dopamina	Cerebro, la médula suprarrenal y las neuronas simpáticas	Incremento en la frecuencia cardíaca, contracción de los vasos sanguíneos, broncodilatación y participa en la respuesta, lucha o huida del sistema nervioso simpático
Factor de necrosis tumoral (TNF)	Macrófagos en respuesta a endotoxinas	Producción de IL-1 y necrosis hemorrágica tumoral
Interleucinas 1, 2 y 6	Macrófagos, monocitos, fibroblastos y células dendríticas	Fiebre, hiperalgesia, vasodilatación, mediación de la respuesta inmune, transcripción, amplificación de la inflamación ¹⁶

Preoperatorio	Ayuno, temor y ansiedad	Equilibrio hídrico, electrolítico y nitrogenado
Fase I: suprarrenocortical (1 a 14 días)	Operación. Respuesta suprarrenal en las primeras 12 horas; alarma orgánica; apatía e inactividad Falta de apetito	Pérdida de peso, consumo de reservas y de masa muscular; equilibrio negativo de nitrógeno y potasio; retención de sodio y agua; excreción de corticoides
Fase II: de remisión adrenérgica (5 a 8 días)	Remisión neuroendocrina; mejor ánimo y actividad; recuperación del apetito	Disminuye la pérdida de peso y de nitrógeno, se restaura el equilibrio del potasio; se detiene el consumo de tejido muscular; se excreta sodio y agua
Fase III: anabólica espontánea (9 a 30 días)	Recibe la dieta normal; recupera fuerza física; mejora el interés en el entorno	Equilibrio nitrogenado positivo; recuperación de peso y restablecimiento del equilibrio de sodio y agua; excreción normal de corticoides
Fase IV: de recuperación	Se reintegra a sus actividades normales, incluso es productivo	Se restituye el equilibrio metabólico; recuperación de grasas y reservas



**DEFENSA DE HUÉSPED
CONTRA
INFECCION**

BARRERA TEGUMENTARIA

Esta barrera tiene cuatro componentes:

- 1) el límite físico formado por la integridad de la piel y las mucosas;
- 2) las modificaciones funcionales de la superficie, como los epitelios ciliados y las conjuntivas;
- 3) las secreciones locales como el moco y las inmunoglobulinas
- 4) y la flora residente que compite por los nutrientes

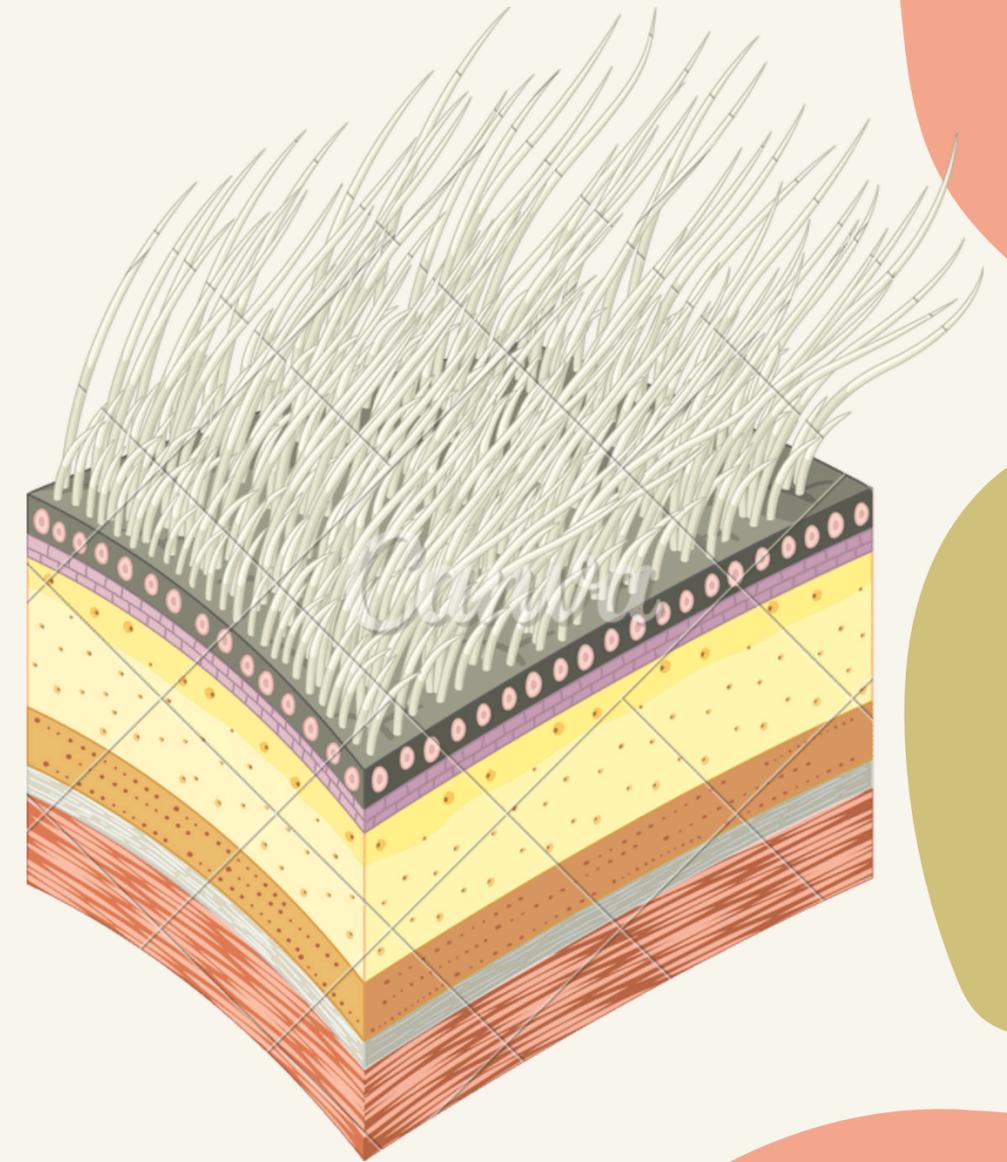
PIEL

INICIACIÓN

órgano que cumple numerosas funciones y está formado por dos capas: a) la epidermis, que es un epitelio plano estratificado y queratinizado, y b) la dermis

MEDIOS DE DEFENSA

son la sequedad y el desprendimiento constante de sus capas más superficiales de queratina, que al descarnarse arrastran todo lo que tuvieran fij





TUBO DIGESTIVO

Cuando el estómago está vacío, tiene un pH tan bajo que resulta casi estéril; sin embargo, algunas bacterias pueden sobrevivir, multiplicarse y causar enfermedad, como *Helicobacter pylori*;

Conjuntivas

Lágrimas, IgA, IgG

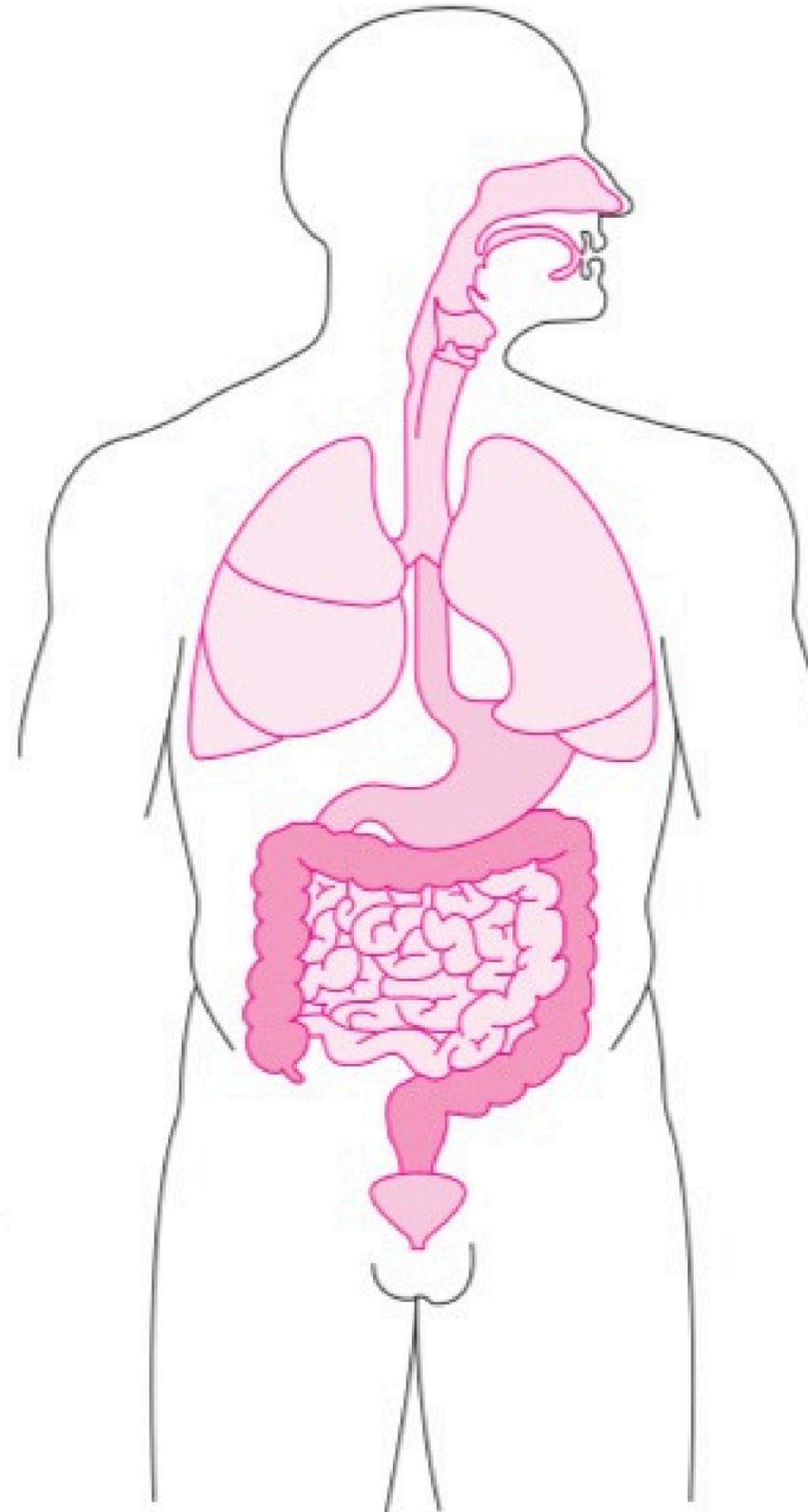
Piel

Integridad, ácidos grasos, competencia biológica de la flora residente

Tracto genitourinario

Epitelio mucoso, flujo de orina, osmolaridad urinaria, pH bajo, IgA

Moco, lisozimas, lactobacilos y secreciones ácidas en la vagina



Árbol bronquial

Atrapamiento de partículas por las vibrisas y cornetes; mucosas y epitelio ciliado, IgA, rispina, lactoferrina, lisozimas y complemento

Tubo digestivo alto

Flora residente, epitelio escamoso, saliva, mucina, ptialina, lisozimas, IgA; arrastre mecánico por deglución; acidez gástrica

Tubo digestivo bajo

Cambios de pH, comensales

Figura 6-1. Barreras contra la infección.

INMUNIDAD INNATA

DIAPÉDESIS Y QUIMIOTAXIS

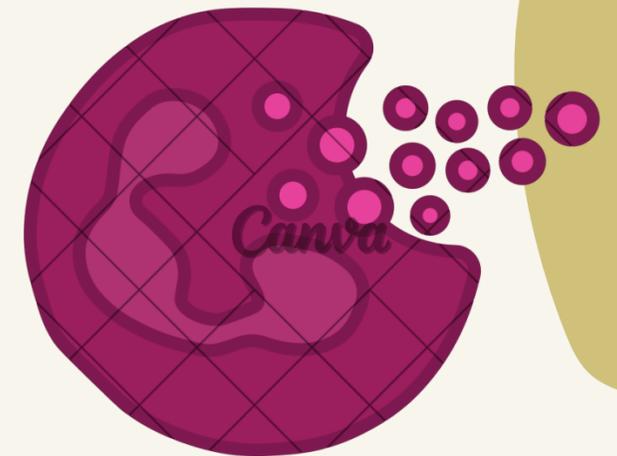
fagocitos pasan entre las células endoteliales y disuelven la membrana basal para cruzarla; este fenómeno se conoce como diapédesis. Una vez fuera del capilar y orientados por gradientes de concentración, en especial del C5a, se encaminan con movimientos llamados de quimiotaxis al sitio de la infección.

FAGOCITOSIS

La unión se refuerza si el microorganismo ha sido opsonizado por el componente C3b del complemento debido a que los fagocitos tienen receptores que se unen a este componente, y de este modo identifican a sus dianas u objetivos.

REACCIONES DE FASE AGUDA

algunos microbios no toleran un aumento de 2 a 3 °C. No obstante, la fiebre forma parte de un efecto más general, el cual se conoce como reacción de fase aguda, que se desencadena cuando los macrófagos activados en la infección producen interleucina-1 (IL-1).



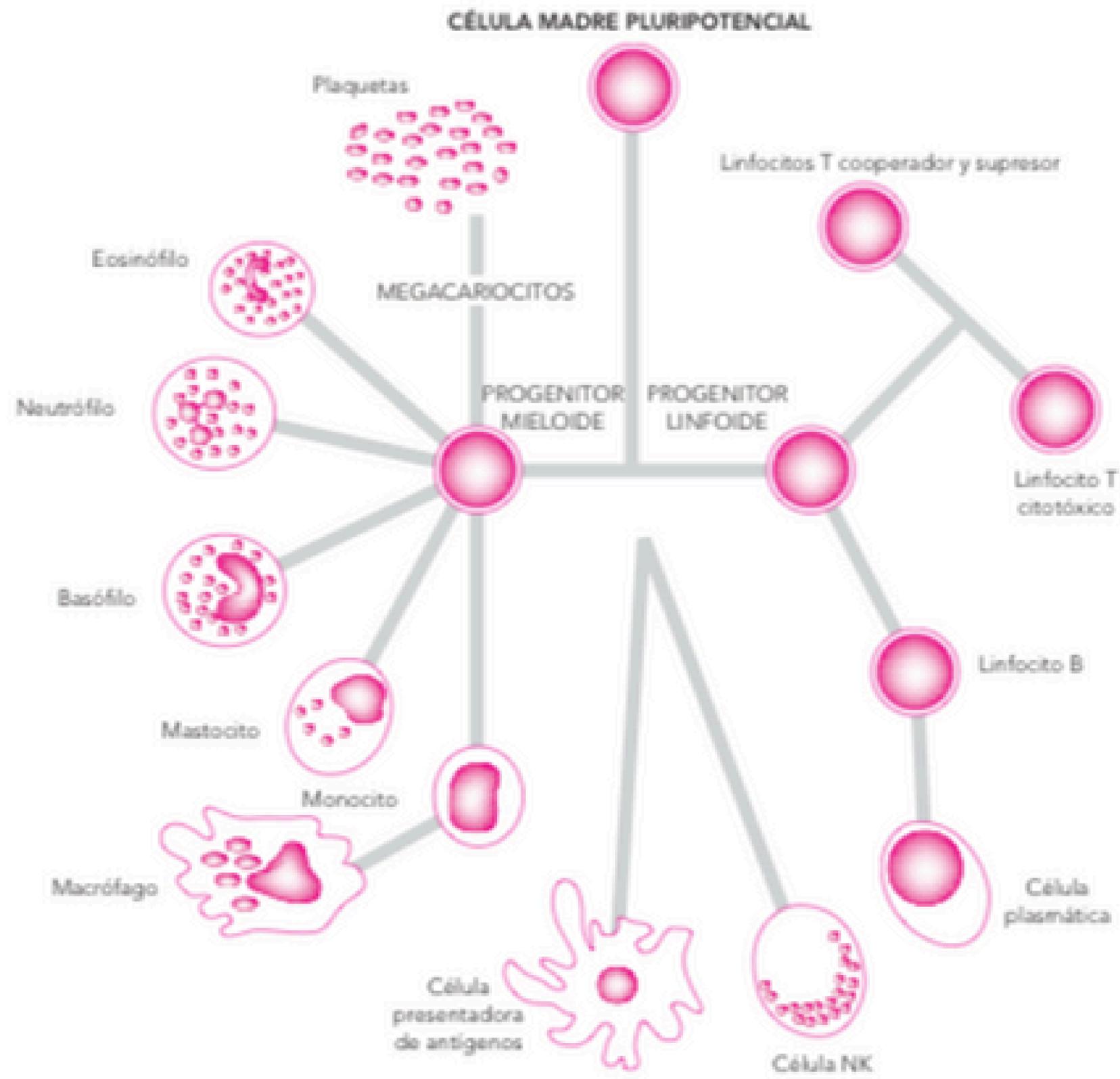
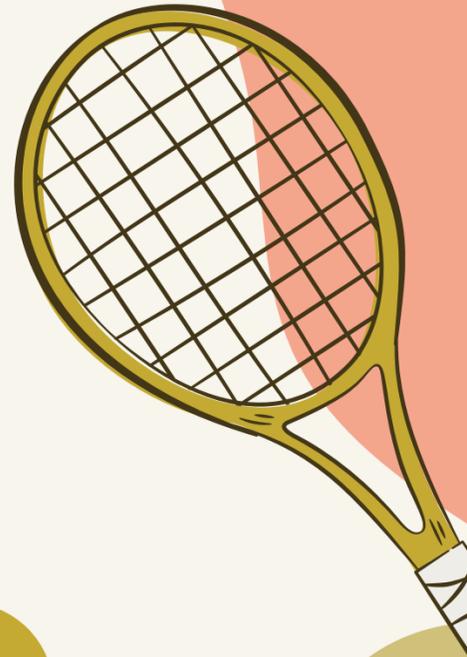


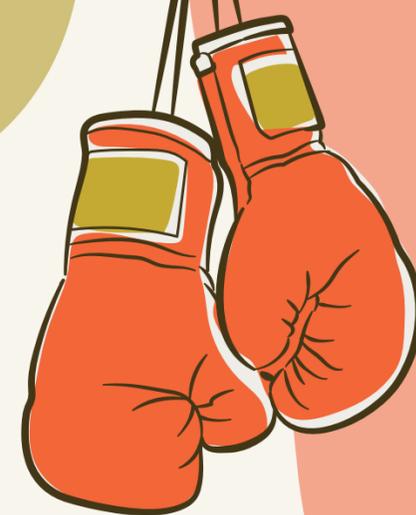
Figura 6-2. Células de la respuesta inmunitaria.

INMUNIDAD ESPECIAL

El sistema inmunitario específico se caracteriza por el aprendizaje, adaptabilidad y memoria. Recuerda cada encuentro con un microorganismo o antígeno extraño, de manera que encuentros posteriores estimulan mecanismos de defensa cada vez más eficaces, y la respuesta inmunitaria amplifica los mecanismos protectores de la inmunidad natural.



¿QUÉ OCURRE?



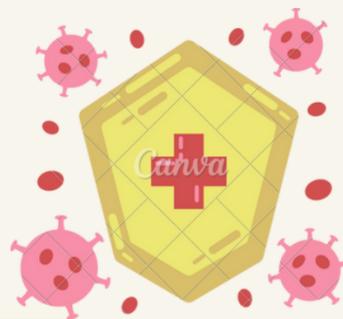
1

Los fagocitos y el complemento de la respuesta inespecífica no pueden distinguirse entre los diferentes antígenos y no son estimulados por exposiciones repetidas al mismo antígeno.

2

Al contrario, los linfocitos, que son los elementos celulares de la inmunidad específica y los anticuerpos que forman el factor humoral, están dotados de una elevada especificidad.

3



Una vez generada la infección, el huésped produce una variedad de glucoproteínas complejas que son las inmunoglobulinas o anticuerpos; éstos se unen a los antígenos que son su objetivo y provocan una respuesta biológica.

4

Después de unirse a los antígenos, los anticuerpos consiguen la respuesta efectora de las células y activan el sistema del complemento. Este sistema destruye o produce lisis de las células microbianas atacando sus membranas, por lo general



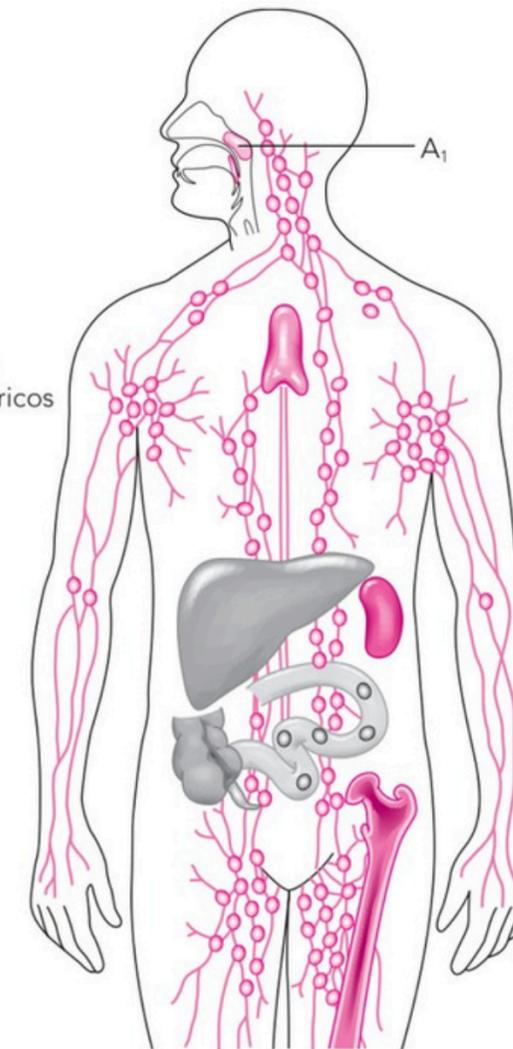
LINFOCITOS

Los linfocitos son los protagonistas celulares de la respuesta específica. Son células que por lo general están en reposo y en espera de las señales apropiadas para poder entrar en actividad.

Cuando están inactivos son células hemáticas pequeñas y redondas en las que el núcleo ocupa gran parte del cuerpo celular.

Primarios
Timo
Médula ósea

Secundarios
Adenoides
Amígdalas
Bazo
Ganglios linfáticos
Ganglios mesentéricos
Placas de Peyer



¿QUÉ OCURRE?

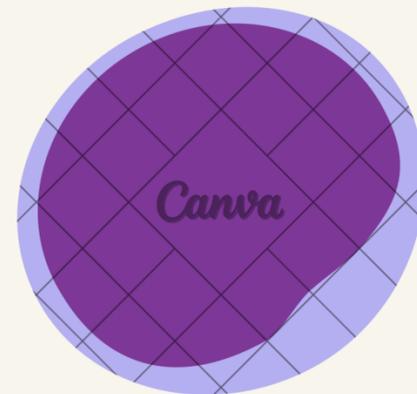
IGG

La IgG es la clase más común de las inmunoglobulinas. Está presente en grandes cantidades en la sangre y en los líquidos; es elaborada por los linfocitos B que han sido con anticipación estimulados por los antígenos. Existen al menos cuatro subclases de IgG con diferentes propiedades biológicas.



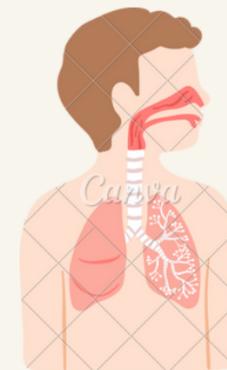
IGM

La IgM es la primera clase de inmunoglobulinas que elaboran los linfocitos B durante su maduración, y es la forma más común de antígeno receptor en la superficie del linfocito.



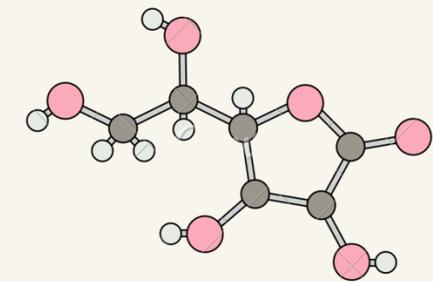
IGA

La IgA es una clase de inmunoglobulina sobre todo adaptada para transferirse de los líquidos corporales a la superficie de los tejidos que tienen cubiertas mucosas, como los aparatos respiratorio y digestivo, y a las secreciones como leche, saliva, lágrimas y bilis.

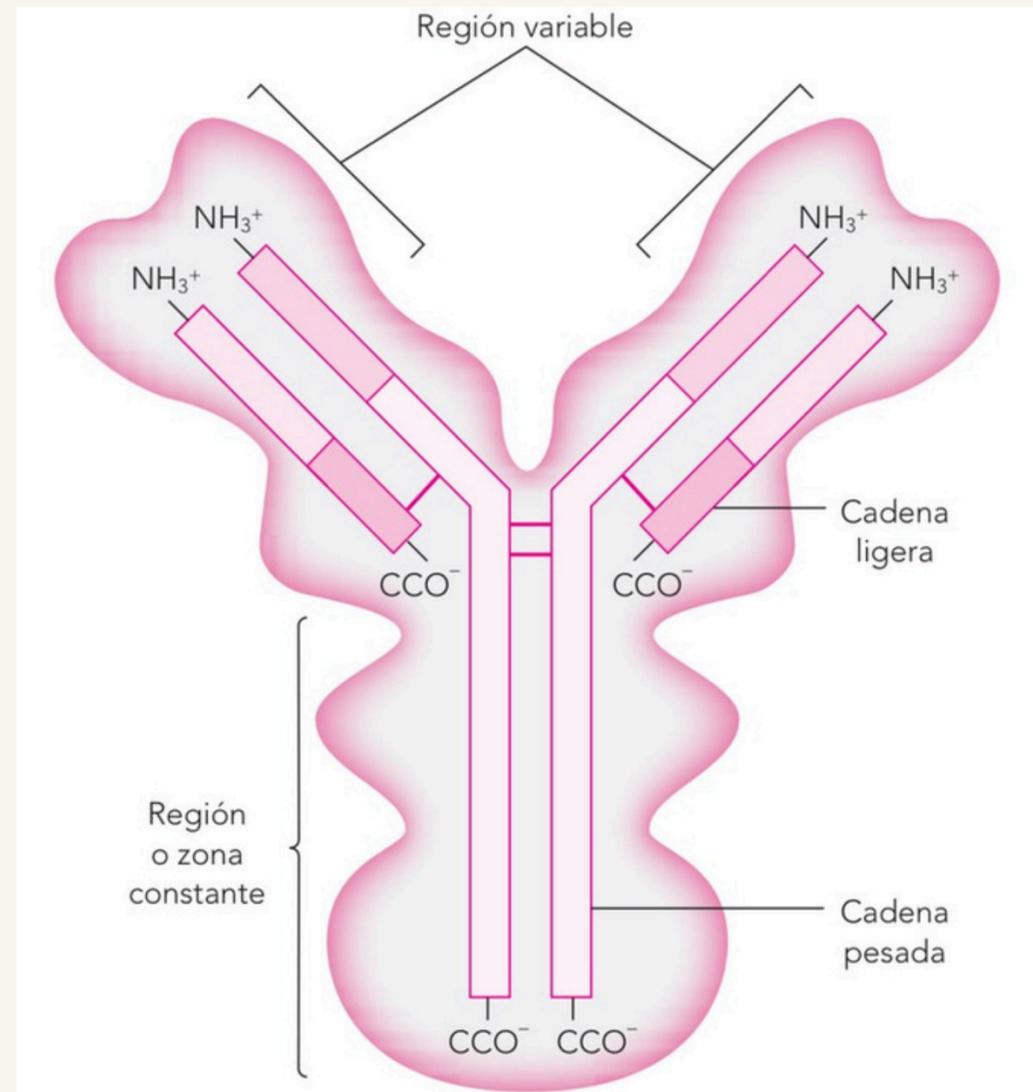


IGD

Las moléculas de IgD están presentes en la superficie de muchas células B, pero no en todas, y muy poca IgD se libera a la circulación. No se conoce con claridad su función.



ESTRUCTURA DE LA INMUNOGLOBULINA (IG).



EQUIPOS DEPORTIVOS

INMUNIDAD PASIVA

Estas inmunoglobulinas administradas de manera oportuna confieren inmunidad temporal en la que no ha participado en forma activa el organismo protegido, razón por la que se designa inmunidad pasiva.

INMUNIDAD ACTIVA

Otro medio utilizado para conferir inmunidad es inducir al organismo para que tenga suficiente cantidad de anticuerpos o de células T y B reactivas contra una eventual agresión por el agente infeccioso.

ANTICUERPOS MONOCLONALES

Una célula B circulante se multiplica para formar un clon de células y que cada una de ellas secreta una inmunoglobulina idéntica; esta inmunoglobulina derivada de los descendientes de una sola célula B constituye lo que se conoce como un anticuerpo monoclonal.

INMUNODEFICIENCIAS

Las primarias se deben a defectos genéticos en el desarrollo de uno o diversos factores que intervienen en la respuesta inmunitaria.

Las secundarias o adquiridas son resultado de agentes infecciosos que dañan a las células esenciales de la inmunidad y otras son consecuencia de toxinas o fármacos administrados en forma accidental o con el deseo de curar o mejorar ciertas enfermedades.

**¡MUCHAS
GRACIAS!**