

REACCION DEL ORGANISMO ANTE LA AGRESION QUIRURGICA

* GIRALT DE VECIANA, Enrique

* NOVEL MARTI, Virginia

* OGALLA RODRIGUEZ, José Manuel

* ZALACAIN VICUÑA, Antonio Jesús

INTRODUCCION

A la hora de realizar un acto quirúrgico, siempre hemos insistido mucho en la importancia de la realización de un examen prequirúrgico adecuado, una valoración biomecánica precisa para llegar a un buen diagnóstico y con todo ello lograr elegir la técnica más adecuada para cada paciente. A pesar de todo, en ocasiones los resultados o la evolución postoperatoria no es tan satisfactoria como teníamos previsto. Quizas por este motivo y por la inquietud constante por adquirir nuevos conocimientos, nos hicimos el planteamiento de intentar profundizar y valorar más los efectos generales que ocurren en nuestro organismo cuando realizamos una cirugía.

Este trabajo, es una recopilación de lo publicado por diferentes autores y solo tiene la pretensión de hacernos reflexionar ante una serie de modificaciones fisiopatológicas que ocurren como reacción ante una agresión limitada y controlada como es la quirúrgica y en consecuencia de ello poder realizar alguna variación en nuestras pautas, para poder ayudar a nivel global a la mejor recuperación de nuestro paciente.

ALTERACIONES ANTE LA ACTUACIÓN QUIRÚRGICA

Nos vamos a limitar a cuatro alteraciones generales que por sus características consideramos que más nos interesan. Estas son:

La respuesta metabólica.

La inflamación.

Modificaciones en la respuesta inmunitaria.

Trombosis postoperatoria.

LA RESPUESTA METABOLICA

En el postoperatorio el paciente presentará una serie de manifestaciones clínicas que son las propias causadas por extirpación o modificación de la estructura anatómica. Pero, además, la operación supone en sí misma un traumatismo que provoca una respuesta proporcional a la magnitud de la agresión quirúrgica. En nuestro caso, dicha respuesta nunca presentará grandes magnitudes, ya que el tipo de cirugía que practicamos no es muy agresiva y además la tendencia es cada vez mayor a que lo sea en menor grado.

No por eso, debemos olvidar como nos explica el Dr. Gómez y su equipo de colaboradores del Hospital Virgen Axiraca de Murcia, que esta reacción es inespecífica del organismo y que es una respuesta homeostática para mantener el equilibrio de medio interno, evitando variaciones físico-químicas. El organismo intenta mantener su composición celular mediante cambios metabólicos que le permitan utilizar sus propios depósitos energéticos e intentar la conservación de agua y los electrolitos.

ESTIMULOS DE LA RESPUESTA METABOLICA

Factores preoperatorios. Teniendo en cuenta que la cirugía que practicamos es siempre premeditada, hay que considerar que el factor emocional preoperatorio supone una estimulación hipotalámica, proveniente de áreas corticales, transmitida por el fascículo cerebral anterior. Gracias a que nuestras intervenciones se realizan con anestesia local, el paciente sólo ha de permanecer unas dos horas en ayuno y sin beber agua, con lo cual se disminuyen considerablemente las alteraciones energéticas y de la respuesta neurohipofisaria, que influye en el metabolismo hidrosalino.

Anestesia. Este factor ha sido estudiado muy detenidamente, tratándose de buscar las implicaciones de los agentes anestésicos en la respuesta metabólica. En general, son escasas cuando se consideran los anestésicos utilizados en la actualidad. Se han registrado, aumentos de GHG y ACTH en la neuroleptoanalgesia e hiperglucemia con el halotano.

Actualmente se considera factor importante el aumento de β -endorfinas, correlacionado con el aumento de ACTH, expresión de la estimulación hipotalámica; es un dato que se debe tener en cuenta por sus interferencias con los anestésicos, con las prostaglandinas y con las acciones de las catecolaminas sobre los receptores adrenérgicos.

No hemos encontrado descritos ningún tipo de efectos para los anestésicos locales.

Lesión tisular. Todas las intervenciones implican destrucción de tejidos, variable según la magnitud de la operación y la corrección de la técnica quirúrgica empleada. Este factor traumático tiene relativa importancia, pero supone la liberación de sustancias con acción metabólica evidente: histamina, serotonina, bradiquinina, prostaglandinas, con efectos microcirculatorios.

* *PODOLOGOS: Profesores Titulares de Podología. Universidad de Barcelona.*

Además, la histamina activa fosfolipasas locales capaces de desestructurar los fosfolípidos de la membrana celular, y estimula la vía metabólica alternativa del ácido araquidónico (a través de la enzima lipooxigenasa), que lleva a la síntesis de leucotrienos, con acción vasoactiva. Todos estos factores han sido denominados por Schumer *estímulo hormonal local*.

Estímulos nerviosos. Constituyen el factor decisivo, durante la intervención, y en el postoperatorio, por el dolor en la zona lesionada. Según el Dr. Balibrea de la Universidad Complutense de Madrid, los podemos clasificar en:

a) *Reflejo autonómico.* Los estímulos somáticos y viscerales provocan un reflejo medular autonómico, con estimulación simpática en el asta lateral, que determina la liberación de catecolaminas en las terminaciones simpáticas y en la médula suprarrenal. Al mismo tiempo, estos estímulos seguirán su camino ascendente, a través de los haces espinotalámicos y las fibras aferentes vagales.

b) *Estimulación hipotalámica.* El hipotálamo es la zona más importante dentro de la respuesta endocrinometabólica, y su estimulación se produce por distintos mecanismos:

1. Desde las áreas corticales 6 y 13, a través del fascículo cerebral anterior, y desde el bulbo olfatorio por la vía del tracto olfatorio. Ambas son vías de estimulación hipotalámica directa.

2. Estimulación por el dolor visceral: Los impulsos son vehiculizados por las fibras vagales aferentes (en los territorios correspondientes, hay que considerar las fibras aferentes del glossofaríngeo) hasta llegar al cuerpo mamilar hipotalámico a través del pedúnculo mamilar.

3. Los estímulos dolorosos somáticos y viscerales, que siguen la vía de los haces espinotalámicos lateral y medial, integrados en el lemnisco medial y transmitidos al núcleo ventrolateral del tálamo (si se trata de territorios cervicofaciales, los impulsos se transmiten por el lemnisco trigeminal al núcleo arcuato talámico). Desde estos núcleos del tálamo, se produce la estimulación hipotalámica por la vía mamilotalámica.

Además, hay fibras de transmisión viscerosomática no integradas en los sistemas lemniscales: estas fibras extrallemniscuales conducen sus impulsos a través del sistema límbico, y siguiendo la vía hipocampo → fornix → hipotálamo.

4. La formación reticular ascendente representa un sistema complementario del pedúnculo mamilar y del sistema lemniscal, ya que las fibras de ambos tractos nerviosos se han integrado en el pool de fibras de la formación reticular; los impulsos transmitidos por ellas llegan al hipotálamo por la vía reticulohipotalámica.

5. Por último, hay que recordar la existencia de numerosas fibras de conexión entre los núcleos del hipotálamo, y que justifican la difusión de los estímulos llegados a él.

Esta estimulación hipotalámica tiene las siguientes consecuencias:

- En los núcleos supraóptico y paraventricular, estimulación de la síntesis de hormona antidiurética (efecto neurohipofisario).

- En la eminencia media, estimulación de los factores liberadores (*releasing factors*), CRF y SRF, aunque en la actualidad también se consideren sus efectos sobre los fac-

tores inhibidores; al menos, parece comprobado para la somatostatina, inhibidor de la secreción de HGH o STH (se trataría de una inhibición de este inhibidor).

- En el área posterior hipotalámica, originando impulsos simpáticos desde el sistema periventricular y que, a través de la vía hipotalámica descendente, estimularán la liberación de catecolaminas.

- En el área posterolateral, hay activación parasimpática (núcleo dorsal del vago), por el haz dorsal longitudinal descendente. Sin embargo, en la modulación vegetativa predomina la estimulación simpática.

Por tanto, los estímulos nerviosos tienen una traducción fundamental de efectos hormonales sobre suprarrenales, adenohipófisis y neurohipófisis. Las catecolaminas y las hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis se relacionarán con el primer fin de la respuesta metabólica, la obtención de energía a partir de las propias reservas; la neurohipófisis, con la segunda finalidad, la conservación de agua.

Se demuestra que el factor más importante es la estimulación nerviosa porque las variaciones hormonales son mínimas en pacientes operados con raquianestesia, al bloquearse la vía aferente espinal, y en los parapléjicos. Experimentalmente se ha comprobado que la cordotomía y la rizotomía posterior evitan las modificaciones endocrinas, produciéndose únicamente los efectos metabólicos de los otros factores, como los psíquicos, tisulares o hipovolémicos.

LA INFLAMACION

INFLAMACION AGUDA

A. Su **objetivo** general es aislar al agente agresor, eliminarle y reparar las lesiones que ha irrogado. Por tanto es un mecanismo defensivo, pero también es responsable de daño a los tejidos que trata de proteger.

B. Los **fenómenos que la caracterizan** y cuya finalidad es aportar al foco los elementos defensivos -humorales y celulares-, son una *vasodilatación* -que sigue a una vasoconstricción pasajera- y un *aumento de la permeabilidad vascular*, sobre todo a nivel de las vénulas. Esto último permite la salida al espacio extravascular de líquido hemático rico en proteínas, al que se añaden leucocitos, que emigran activamente atraídos por algunos de los mediadores a los que nos vamos a referir enseguida como factores "quimiotácticos". Este líquido rico en proteínas y células es el *exudado*, que, según su naturaleza se denomina seroso, si es fluido, fibrinoso, si es rico en fibrina, purulento, si contiene muchos polinucleares vivos y muertos, etc. La constitución del exudado permite que se pongan en contacto los componentes plasmáticos dotados de función defensiva y el agente inflamatorio y que los leucocitos fagociten y aniquilen las partículas extrañas y agentes vivos.

C. **Mediadores de la inflamación.** Los fenómenos básicos del proceso inflamatorio que acabamos de ver son controlados por los productos conocidos como mediadores de la inflamación. Estos son de origen plasmático o celular y, como no podía ser de otra forma, actúan en el lugar y en el momento oportunos gracias a estos recursos: los mediadores plasmáticos, en general, circulan como precursores, que merced a procesos enzimáticos los liberan en el foco

inflamatorio; los de origen celular están depositados en gránulos o "envasados" en los lisosomas antes de quedar en libertad en el foco, o bien son sintetizados por las células activadas *in situ*.

Es frecuente que varios mediadores ejerzan la misma o semejante actividad -una previsión para asegurar el objetivo de la inflamación en caso de que falle alguno- y, por tanto, que se potencien y complementen, pero también es posible que se neutralicen; esto último es una forma de controlar el proceso para que su intensidad y duración sean las convenientes. Los mediadores rigen la respuesta local y también la repercusión general.

El estudio particular de los mediadores de la inflamación es arduo, por ser muchos y con acciones diversas, que, por sus sinergismos y antagonismos, no permiten seguir una línea de pensamiento, sino que obligan a contemplar una red intrincada de bordes imprecisos. Para emprenderlo, comenzaremos con los de origen plasmático y después nos referiremos a los de procedencia celular.

1. Mediadores de origen plasmático. Lo son los productos finales y algunos intermedios de 4 sistemas de activación en cascada: el de la coagulación, el de la fibrinólisis, el de las cininas y el del complemento.

a) Sistema de la coagulación. La cascada de reacciones enzimáticas es iniciada por el factor Hageman activado por contacto con superficies extrañas -p. ej., colágeno-, o por un factor hístico, generando, por dos vías, la intrínseca y la extrínseca, tromboplastina, que transforma la protrombina en trombina; ésta provoca la polimerización del fibrinógeno y, por tanto, la constitución de la red de fibrina, base de la coagulación sanguínea. El objetivo de su activación en el foco inflamatorio es formar una barrera para localizarle.

b) Sistema de la fibrinólisis. La lesión hística libera el activador del plasminógeno, que transforma a éste en fibrinolisisina -o plasmina-, capaz de lisar la fibrina. Otra forma de generación de fibrinolisisina es a través del factor Hageman activado, que convierte al proactivador del plasminógeno en activador. La fibrinolisisina se encarga de que la coagulación no se exceda y de disolver los trombos.

c) Sistema de las cininas. Es de nuevo el factor Hageman activado el que convierte la precalicreína en calicreína, que, actuando, a su vez, sobre el cininógeno, da origen a la bradicinina. Las acciones de este mediador son vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y estimulación de las fibras dolorosas.

d) Sistema del complemento. Su activación tiene lugar por complejos inmunes, siguiendo la vía clásica, o por la endotoxina y otros agentes, mediante la vía alterna, pero también son capaces de llevarla a cabo la trombina y la fibrinolisisina, lo que pone este sistema en relación con los anteriores. Esta activación genera diversos mediadores: el C3b, que es una opsonina; el C3e, que induce el paso de leucocitos polinucleares desde la médula ósea a la sangre; el C3a y el C5a, que son anafilatoxinas, ya que actúan sobre las células cebadas y basófilos para que liberen y sintetizen los mediadores de la anafilaxia (el C5a, además, es quimiotáctico para los leucocitos polinucleares y dilata los vasos, y aumenta su permeabilidad); el producto final, C5-9, o complejo de ataque a la membrana es citolítico.

Hemos visto que los sistemas de la coagulación de la fibrinólisis y de las cininas tienen en común que son activa-

dos por el factor Hageman, que, por tanto, desempeña un papel importante en la inflamación. A su vez, mediante un mecanismo de *feed-back* positivo, la fibrinolisisina y la calicreína activan este factor.

Otros mediadores plasmáticos son los inhibidores de proteinasas, por ejemplo, la α^1 -antitripsina y la α^2 -macroglobulina, cuya función es inactivar las enzimas proteolíticas para que no se excedan en su acción. Excepcionalmente, circulan en forma activa, lo que no tiene nada de particular por cuanto no son peligrosos, y algunos, por ejemplo la α^1 -antitripsina, que, como vamos a ver es un reactante de fase aguda, aumentan en la inflamación, lo que también es lógico.

2. Mediadores de origen celular. Los más importantes son los siguientes:

a) Mediadores de la anafilaxia. Reacción de hipersensibilidad tipo I o acción anafiláctica, actúan los antígenos y los IgE liberándolos y sus acciones. Los fragmentos del complemento C3a y C5a también inducen su liberación.

b) Productos derivados del ácido araquidónico. Son las prostaglandinas y el tromboxano, por una parte, y los leucotrienos, por otra, generados, respectivamente, por las vías de la ciclooxigenasa y de la lipooxigenasa. Las prostaglandinas son vasodilatadoras, aumentan la permeabilidad vascular y producen dolor; también son reguladoras del proceso inflamatorio, pues a dosis bajas le activan y a dosis altas le inhiben. El tromboxano es vasoconstrictor. Los leucotrienos aumentan la permeabilidad vascular y son quimiotácticos para los leucocitos polinucleares. Los derivados del ácido araquidónico son producto de muchas células, entre ellas de las cebadas y de los basófilos, ya que figuran entre los mediadores de la anafilaxia, pero su fuente principal son los macrófagos activados.

c) Monocinas y linfocinas. Ya las conocemos por su intervención en las reacciones inmunológicas y, respecto a la inflamación, las más interesantes son la IL-1, el factor de necrosis tumoral (TNF) o caquectina y las que actúan sobre los macrófagos. Como es sabido, la IL-1 procede de diversas células, pero sobre todo de los macrófagos activados, y éste es también el origen del TNF, para cuya liberación el estímulo característico es la endotoxina; además, el TNF induce la síntesis de IL-1 por las células endoteliales. Las acciones de la IL-1 en la inflamación están expresadas en la figura 10.2. El TNF comparte algunas de estas acciones - inducción de la fiebre y de la síntesis de los reactantes de fase aguda, activación de los leucocitos polinucleares y de su adherencia al endotelio y estímulo de la síntesis de colagenasas y prostaglandinas por los fibroblastos y las células endoteliales -y tiene las siguientes acciones propias: activa a los macrófagos, ejerciendo una acción autocrina; es tóxico para el endotelio vascular, ya que aumenta su permeabilidad, le induce a liberar un procoagulante e inhibe la expresión de la trombosmodulina, con lo que impide que el sistema de la proteína C ejerza su actividad antitrombótica; inhibe la lipoproteínlipasa y, en general, activa el catabolismo de los lípidos, lo que, si a corto plazo es beneficioso porque pone las reservas a disposición de la defensa, a la larga es catastrófico por conducir a un estado de malnutrición; y, actuando sobre los músculos, reduce la polarización de la membrana y perturba su metabolismo. También son mediadores de la inflamación las linfocinas de los linfocitos T cooperadores factor quimiotáctico de los macrófagos, MIF o factor que inhibe su migración y el interferón, que los activa.

d) Enzimas lisosomales y radicales libres del O_2 (sobre todo radical hidroxilo). En el interior de los fagocitos sirven para destruir a las bacterias, pero al ser vertidos al foco inflamatorio son agresores de los tejidos.

D. El final del proceso inflamatorio puede ser la curación perfecta del daño ocasionado, con *restitutio ad integrum* o, si no es posible porque las lesiones han sido muy intensas o han sido destruidas células que no pueden ser regeneradas, la reparación mediante una cicatriz, a base de tejido conjuntivo inerte. Sólo en el primer caso se puede afirmar que la inflamación ha cumplido satisfactoriamente su función defensiva.

MODIFICACIONES EN LA RESPUESTA INMUNITARIA

Existe actualmente un gran interés dentro de la investigación quirúrgica por el estudio de las deficiencias inmunológicas consecutivas al acto operatorio. Sobre todo por su influencia adversa en las infecciones postoperatorias, tanto en su incidencia como en su gravedad. Los mecanismos inmunitarios son:

I. Inespecíficos

1. Humoral

- Reactantes fase aguda (α_1 - antitripsina)
(proteína - C reactiva)
- Complemento

2. Celular

- Macrófagos/monocitos
- Leucocitos polimorfonucleares
- Linfocitos K
- Linfocitos NK

II. Específicos

1. Humoral

- Linfocitos B
- Células plasmáticas (anticuerpos)

2. Celular

- Linfocitos T
- Linfocitos T_H (OKT_4) (facilitadores)
- Linfocitos T_γ (OKT_8) (supresores)

Se han demostrado diversas alteraciones de estos mecanismos en los primeros días del postoperatorio, con recuperación de su normalidad a partir del 4.º día. Su conocimiento sirve para intentar evitar las complicaciones que se pueden presentar: una orientación será mejorar las condiciones inmunológicas del enfermo; otra, resaltar el valor de una técnica quirúrgica correcta evitando los factores adicionales de riesgo de infecciones mediante medidas de asepsia, no provocar destrucciones tisulares extensas o zonas isquémicas, usar el material de sutura adecuado.

Se han descrito las siguientes modificaciones de la respuesta inmunitaria en el postoperatorio:

1) Descenso de los niveles de C_3 , con alteración de la fagocitosis, por la intervención en ésta de C_{3b} .

También menor concentración de C_{5-7} , con repercusión en la quimiotaxis.

Descenso de la properdina, con alteración del mecanismo de activación del complemento sérico por la vía alternativa.

2) Descenso del índice opsónico (de retardo) del plasma y de α_2 - glicoproteína de superficie, lo cual indica una menor actividad macrófaga.

Aumento de la concentración plasmática del inhibidor de quimiotaxis de los polimorfonucleares neutrófilos (sustancia supresora endógena).

3) Disminución de las concentraciones plasmáticas de IgA, IgM e IgG.

4) Descenso de los linfocitos T, a consecuencia de una menor proliferación blastogénica linfocitaria, y de linfoquinas.

Aumento de los linfocitos T supresores circulantes.

Las causas de todas estas modificaciones no están aclaradas, pero se tiene la evidencia de que los siguientes factores influyen en su desencadenamiento:

- Una entrada "masiva" de antígenos en la circulación sanguínea: bacterias, materiales de sutura, destrucción tisular, sustentaría el concepto de inmunodepresión por defensa contra la invasión antigénica.

- Los déficit de cinc y ácido ascórbico influyen en la síntesis de los anticuerpos.

- La liberación de histamina estimula la acción de las células T supresoras (acción a través de los receptores H_2). Debemos recordar que provoca contricción de la musculatura lisa, dilatación capilar y disminución de la tensión arterial.

- El hipercatabolismo proteico y la utilización de los aminoácidos en la neoglucogénesis conducen a una menor síntesis de anticuerpos.

- La agregación plaquetaria exacerbada por las catecolaminas interacciona con la activación del complemento sérico.

- El uso postoperatorio de antibióticos, como la estreptomina y el cloranfenicol, inhibe la síntesis de anticuerpos.

- El aumento del cortisol plasmático se ha implicado por los siguientes mecanismos: acción anticomplemento sérico; inhibición de la quimiotaxis de los polimorfonucleares neutrófilos, y aumento de las células T supresoras.

TROMBOSIS POSTOPERATORIA

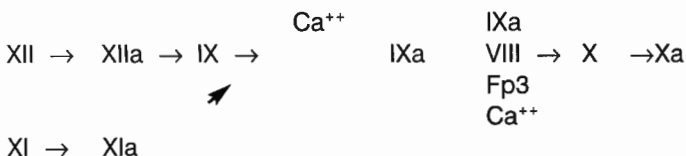
ETIOPATOGENIA DE LA TROMBOSIS POSTOPERATORIA

Conviene sistematizar la etiopatogenia en tres aspectos, referidos a los factores que señalara **Virchow** como determinantes de la coagulación intravascular: 1) *Estasis en las venas profundas de los miembros inferiores*; 2) *Lesión endotelial*, debida al propio acto quirúrgico; 3) *Alteraciones en el mecanismo de la coagulación sanguínea*, como parte integrante de la respuesta endocrinometabólica a causa de la intervención quirúrgica.

1) El factor *estásico* interviene en el postoperatorio inmediato por la permanencia en cama del paciente, con inmovilidad; esto implica una falta de contracción muscular (de la bomba musculovenosa) y del efecto de "esponja plantar". Es muy posible que ya durante el acto operatorio hayan existido circunstancias favorecedoras de la estasis: la acción de los relajantes musculares, y la incidencia de períodos de hipotensión arterial, con descenso de la *vis a tergo*.

La estasis es más acentuada en los senos venosos del sóleo; aquí la circulación es fisiológicamente lenta y el tono venoso, menor, por tener escasa inervación simpática. También se ha demostrado que en sus paredes venosas hay menor concentración de activadores del plasminógeno. El origen de la trombosis suele estar en estos senos venosos, en las venas tibiales posteriores, en la vena poplítea, y ya en menor proporción, en la vena ilíaca.

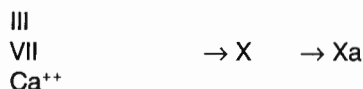
2) La *alteración de la pared endotelial* desempeña un papel regional, y puede adquirir alguna importancia alguna importancia en la cirugía pelviana. La coagulación se ve favorecida por dos hechos: la interacción del colágeno subendotelial, y la activación de la fosfolipasa A₂; ésta induce la síntesis de tromboxano A₂ a partir del ácido araquidónico (por activación de la tomboxanosintetasa e inhibición de la prostaciclinsintetasa), que produce agregación plaquetaria y vasoconstricción. Se puede decir que existe una ruptura del equilibrio entre la PGI₂ (prostaciclina) y el TXA₂ (tromboxano); la agregación plaquetaria intervendrá a través de la liberación de ADP y del factor plaquetario 3. El resultado de estas alteraciones es la puesta en marcha de la señal intrínseca de la coagulación, al ser activado el Factor XII (Hageman) y que inicia la secuencia que conduce a la activación del Factor X (Stuart-Prower):



3) En relación con el *tercer factor de Virchow*, en el postoperatorio inmediato existen diversas modificaciones en el mecanismo de la coagulación, que justifican se califique como un estado de hipercoagulabilidad postoperatoria:

- aumento del fibrinógeno, como compensación de su consumo operatorio;
- descenso de la actividad fibrinolítica, producido por un aumento de los inhibidores del plasminógeno y la plasmina (α_2 -antiplasmina; α_2 -macroglobulina; α_1 -antitripsina);
- menor eliminación de los productos de degradación del fibrinógeno, por descenso de la actividad del sistema monocítico-macrófago;
- descenso de la antitrombina III;
- aumento de las fuerzas de cohesión intercorpúscular, que afecta a eritrocitos y plaquetas;
- acumulación pulmonar de megacariocitos y aumento del número de plaquetas;
- liberación de adrenalina, que favorece la agregación plaquetaria;

- incremento en la actividad del Factor XIII (Laki-Lorand);
- liberación de ácidos grasos libres, que activan a los Factores XI, XII y la agregación plaquetaria.
- liberación de tromboplastina tisular o Factor III, que inicia la activación de la señal extrínseca de la coagulación:



- descenso en la concentración de la proteína C-vitamina K-dependiente, enzima anticoagulante.

Trombosis postoperatoria: factores predisponentes

Primarios

- Tromboflebitis anterior
- Obesidad
- Edad superior a 61 años
- Enfermedades malignas

Secundarios

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Inmovilización prolongada
- Policitemia

Asociados

- Contraceptivos
- Catéteres intravenosos
- Hemodiálisis
- Marcapasos
- Shunts en las hidrocefalias
- Drogadicción
- Infecciones
- Respiración asistida
- Deshidratación
- Polirradiculoneuropatía

CONCLUSIONES

- El pie, como siempre hemos pensado los podólogos, no es una estructura aislada del organismo.
- Al realizar cualquier acto quirúrgico, por sencillo que sea, hay una repercusión fisiopatológica en el organismo.
- Tenemos que tener muy en cuenta las alteraciones metabólicas e inflamatorias, las modificaciones en la respuesta inmunitaria y la trombosis postoperatoria a la hora de la cirugía.
- En ocasiones será necesaria la administración de fármacos que nos ayuden al equilibrio orgánico.
- Reflexionar sobre el tema y seguir profundizando sobre el mismo, viendo cuáles pueden ser las actuaciones más adecuadas a nivel general en nuestro tipo de cirugía.

BIBLIOGRAFIA

- BALIBREA, J.L.: "Fisiopatología de la respuesta metabólica a la intervención quirúrgica" Med. Clín. Barcelona. 1985.
 CLARK, R.G.: "Metabolic demands after surgery". Proc. Roy. Soc. Med. Londres 1983
 MIRANDA, A.: "Dolor postoperatorio: estudio, valoración y tratamiento". Jims. Barcelona 1992
 MONTRONE, V.: "El dolor un sintoma multidisciplinario". Harofarma S.A. Barcelona 1992
 MURIEL, C.: "Tratamiento farmacológico del dolor". Eurofarma. Madrid. 1993
 ROBBINS, S. L.: "Pathologic basis of disease", W. B. Saunders Co. Filadelfia 1985
 RODRIGUEZ, J.M.: "Aspectos inmunológicos de la infección postoperatoria". Tesis Doctoral. Universidad de Salamanca. 1983
 SEYFER, A. E.: "Coagulation changes in elective surgery and trauma". Ann. Surgery 1981
 TORRES, L. M.: "Medicina del dolor". Mason. Barcelona. 1997