

# Endotoxemia

**Dr. JOSE ALBERTO GARCIA LIÑEIRO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**  
**Universidad de Buenos Aires**

# Definición

Estado clinico sistemico causado por la activación generalizada de los mecanismos de defensa del hospedador, en respuesta a la accion de las endotoxinas bacterianas en sangre.

## Dos factores fundamentales:

- \* Presencia de bacterias gram – en el huesped
- \* Muerte masiva de las mismas con liberación de sus endotoxinas ( ej.↓ PH en ciego, ATBterapia, etc.)

# Respuesta Inmune a la infección por Bacterias extracelulares

Los efectos patógenos de las bacterias extracelulares son mediados por 2 mecanismos generales:

- 1) Por la inducción de **reacciones inflamatorias** resultantes de la destrucción de los tejidos del hospedador en el sitio de infección.
- 2) Por la producción de **toxinas con efectos patógenos** sobre el hospedador.

## 2 Clases de Toxinas producidas por las bacterias:

- \* **Exotoxinas**: secretadas activamente por ciertas bacterias. (Clostridios, Estafilococos, estreptococos, etc)
- \* **Endotoxinas**: son componentes de las paredes celulares de las bacterias (Ej: **LPS** de las Gram - , como E. Coli, Proteus, Salmonella, parsteurella spp, etc)

# Principales Citoquinas secretadas por los macrófagos en respuesta a la estimulación por LPS.

<b>Interleuquina</b>	<b>Efectos Locales</b>	<b>Efectos Sistémicos</b>
<b>IL-1</b>	<b>Activa al endotelio Estimula al macrófago</b>	<b>Induce fiebre Estimula la producción de IL-6 Estimula la producción de proteína de fase aguda Induce neutrofilia</b>
<b>IL-6</b>	<b>Activa leucocitos Estimula la producción de anticuerpos</b>	<b>Induce fiebre Estimula la producción de proteína de fase aguda Induce neutrofilia</b>
<b>IL-8</b>	<b>Quimiotáctico para neutófilos</b>	
<b>TNF- alfa</b>	<b>Activa endotelio Incrementa la permeabilidad vascular Activa a macrófagos</b>	<b>Induce fiebre Estimula la producción de proteína de fase aguda Induce neutrofilia</b>

IL-1 + TNF-alfa + IL-6



Actividades Biológicas:

- **PIRÓGENOS:** ↑ Temp. Corporal inhibiendo el crecimiento bacteriano (actuando a nivel hipotalámico)
- \* **HEPATOCITO:** + prod. De proteínas de fase aguda, en etapas tempranas del proceso infeccioso (24/48hs.), con capacidad de unirse a la superficie de las bacterias, mediando funciones biológicas similares a los AC.
- \* **MEDULA OSEA Y ENDOTELIO:** incrementa la disponibilidad de neutrófilos circulantes.

# Shock

## Tipos de shock

Cardiogenico

Hemorragico

Traumatico

**Endotoxico**

## Alteraciones

Hipovolemia

Hipoxia Celular

Metabolismo alterado

# Etapas del shock

Shock **reversible** o moderado

Shock **irreversible** o severo ( se instaura cuando los mecanismos homeostaticos del organismo, no son capaces de contrarrestar las alteraciones producidas)

# Shock Endotóxico:

(Consecuencia indeseada del sistema de defensa frente a bacterias extracelulares)





# **SINTOMAS CLINICOS**

**Hipertermia/hipotermia**

**Isquemia Tisular**

**Hipoxemia**

**Taquicardia**

**Hipotensión**

**Escalofríos**

**Sensación de mareo**

**Vomitos**

**Diarreas**

**Dificultad para respirar**

**Extremidades frías y pálidas Inquietud**

**Agitación**

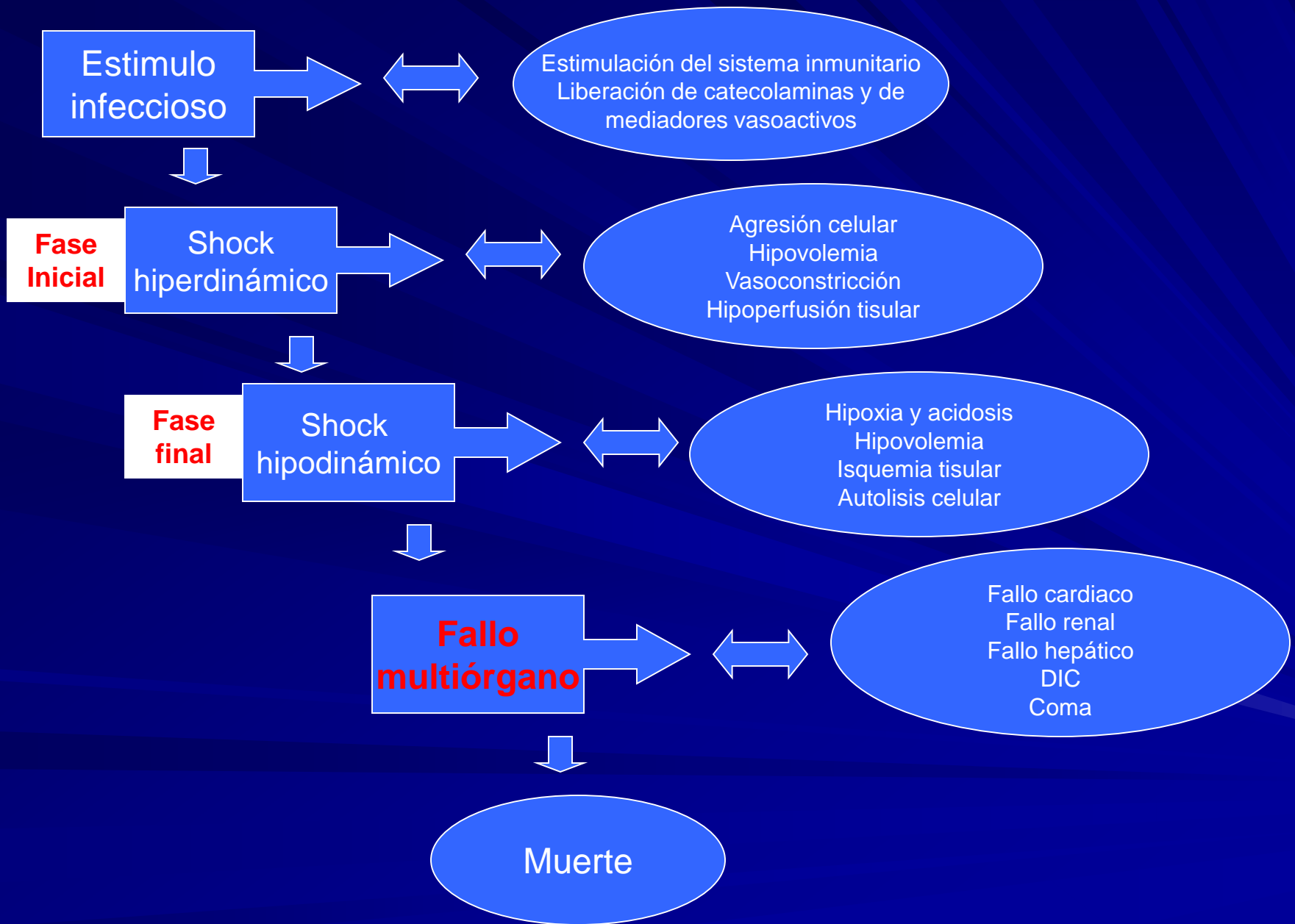
**Letargo o confusión (alter. neuropsíquica)**

**Oliguria**

**Pulso débil**

**Debilidad muscular**

# Evaluación clínica del shock séptico



# DIAGNOSTICO

**Gasometría sanguínea:** *revelan baja concentración de oxígeno y acidosis*

**Cultivo sanguíneo:** *para detectar infección bacteriana.*

**Enzimología sanguínea:** *útiles en el diagnóstico especialmente en enfermedades del hígado(FAS), del músculo(CPK), y del riñón.*

**Medición de Presión sanguínea:** *baja*

**Radiografía de tórax:** *revela neumonía o edema pulmonar*

**Pruebas de la coagulación sanguínea:** *pueden indicar el desarrollo de la coagulación (DIC) intravascular diseminada, que acompaña a la endotoxemia y se ve en las etapas tardías de obstrucción, estrangulación, peritonitis o de enteritis severa.*

# TRATAMIENTO

- 1) Eliminar el foco infeccioso
- 2) Reposición de líquido y electrolitos ( Ringer lactato + dextrosa )
- 3) Antibióticoterapia (Polimixina B, Penicilinas)
- 4) Antiinflamatorios ( Flunixin meglumina 1,1mg/kg IM, EV 1 a 4 veces por día, Dexametazona)
- 5) DMSO ( antiinflamatorio, analgesico, antimicrobiano, vasodilatador, protector endotelial captador de radicales libres) 0,1-1 gr. Por kpv, EV 2-3 veces dia, 2 a 4 dias.
- 6) Sueros Hiperinmune ( antitoxina)

# Compromiso de las uniones de las laminas Dermalis-Epidermales en la INFOSURA

A

Sobrecarga alimentaria de Carbohidratos



Ac. Lactico ( x bacterias productoras)



PH del Lumen Cecal



Muerte masiva de bacterias Gram -



Liberación de endotoxinas



Permeabilidad de la mucosa por ↓ PH, endotoxina y daño por la sobrecarga



Cambios en la microcirculación del pié  
Vasoconstricción violenta, seguida de congestión pasiva, edema.

**Separación del engranaje entre laminillas dermales y epidermales**

# Compromiso de las uniones de las laminas Dermalis-Epidermales en la INFOSURA

**B**

**Glucosa y sus polimeros**



**Se degradan poco en intestino delgado**



**Pasan a ciego (aprox. 4 hs.)**



**Streptococcus Bovis, habitante normal del ciego ,  
única capaz de degradar la glucosa en ciego**



**Produccion de metaloproteinasas A2 y A9  
van a provocar separación de la unión entre hemidesmosomas y membrana basal.**



**Separación del engranaje entre laminillas dermales y epidermales**