

ARTÍCULO DE REVISIÓN BREVE

Respuesta Metabólica al Trauma

Santos Ramírez Medina, M.D., Isauro Ramón Gutiérrez Vázquez, M.D.,
Arturo Domínguez Maza, M.D., Citlalli Barba Fuentes M.D.

LOS ESTADOS PATOLÓGICOS DE SEPSIS, QUEMADURAS Y TRAUMA, GENERAN manifestaciones anormales en la fisiología del organismo, afectando al mismo en varios contextos, lo cual condiciona que el cuidado y manejo específico de los pacientes con estas patologías sea sumamente complejo, requiriendo en no pocas ocasiones tratamiento pronto y multidisciplinario.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

A finales del siglo XVIII, mientras la tendencia en la medicina era la de tratar de clasificar y definir las reacciones a las lesiones orgánicas y otras enfermedades críticas, John Hunter, cirujano y biólogo inglés, sugiere que la respuesta biológica a la lesión tiene una índole benéfica, postulando que durante el trauma existe un proceso de especial importancia que no pertenece al daño, sino al intento de cura. No es sino hasta 1920 cuando Aubb comienza a relacionar la respuesta del metabolismo en relación a la severidad del choque describiendo que la disminución del metabolismo basal es directamente proporcional a la severidad de este. En 1928, Landis, haciendo referencia a la hipoxia tisular, postula que la asfixia de los tejidos puede ser un factor de incremento de la permeabilidad capilar. Carrel y Baker en la misma década hablan de que la alteración del metabolismo del tejido dañado juega a la vez un papel importante en el proceso de reparación del mismo. Sin embargo no es sino hasta 1942, cuando Cuthberson elabora las bases de la respuesta metabólica a una agresión determinando los conceptos de edema reaccionario e inflamación traumática.¹

DEFINICIÓN

El efecto de un trauma severo sobre el organismo es entre otros factores un estrés metabólico, mismo que desencadena una respuesta inicial por medio del cual se pretende conservar energía sobre órganos vitales, modular el sistema inmunológico y retrasar el anabolismo.²

Así pues, el estrés metabólico se debe considerar como la respuesta que desarrolla el organismo ante cualquier tipo de agresión, que consiste en la reorganización de los flujos de sustratos estructurales y energéticos para atenuar las

MEDICRIT 2008; 5(4):130-3

Medicrit © 2008. Derechos Reservados.

Hospital General Dr. Manuel Gea González. Departamento de Urgencias Adultos. Calzada de Tlalpan No. 4800. Col. Sección XVI. Código Postal 14080. Delegación Tlalpan. México DF, México. Teléfono (55) 4000-3000.

Correspondencia: drsantosrm@yahoo.com.mx saintm@hotmail.com.

Como citar este artículo: Ramírez S, Gutiérrez I, Domínguez A, Barba C. Respuesta Metabólica al Trauma. *Medicrit* 2008; 5(4):130-3.

NLMID: 101253595 Includida en el Catálogo de National Library of Medicine, USA. Indexada en la Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal REDALYC, IMBIOMED y en PERIÓDICA, Base de datos de la Universidad Nacional Autónoma de México. Para comentarios sobre este artículo, favor dirigirse a: ediciones@medicrit.com

alteraciones producidas en el organismo.³

Este tipo de respuesta es activada por varios tipos de estímulos nociceptivos, por la propia lesión del tejido, por isquemia tisular y su perfusión, así como por las alteraciones hemodinámicas que comúnmente presentan estos pacientes.⁴

Los factores primarios definidos que desencadenan las respuestas neuroendócrinas a las lesiones son la hipovolemia y el dolor, reflejándose como cambios del volumen circulante eficaz, estimulación de quimiorreceptores, desencadenamiento de dolor y emociones, alteraciones en los sustratos sanguíneos, cambios en la temperatura corporal y finalmente infección sobre el sitio lesionado.⁵

FASES DE RESPUESTA

La respuesta al estrés generado en pacientes con trauma se puede dividir de manera general en 2 fases de respuesta, aguda y crónica. En la fase de respuesta aguda ocurre una respuesta inmediata al trauma, la cual se considera apropiada y adaptada, por medio de la intervención del sistema neuroendocrino. En la fase de respuesta crónica se desarrolla una respuesta endocrina a situaciones críticas prolongadas, denominándose maladaptadas y generándose un síndrome de desgaste sistémico.²

La tendencia actual y la mejor manera de abordar la respuesta metabólica al trauma es en la que se considera el estado hemodinámica del paciente y las consecuencias sistémicas que implican. Estas fases son conocidas como fase Ebb, fase Flow, y fase anabólica.

La fase Ebb, o hipodinámica se caracteriza por una intensa actividad simpática, condicionándose una caída del gasto cardiaco, provocando hipoperfusión tisular, con disminución a la vez del transporte y consumo del oxígeno, asimismo, disminuye la tasa metabólica de manera aguda, aumenta la glucosa sanguínea, el lactato sérico y la liberación de ácidos grasos, disminuye la temperatura corporal, se produce una resistencia periférica a la insulina, con la liberación a la vez de catecolaminas y la consecuente vasoconstricción por este fenómeno.

La fase Flow, o hiperdinámica tiene un tiempo de inicio promedio de 5 días posterior a la lesión, pudiendo mantenerse esta fase hasta por

nueve meses, mostrando a su vez dos fases específicas, aguda y de adaptación. Se caracteriza por la utilización de sustratos mixtos de hidratos de carbono, aminoácidos y ácidos grasos. Se caracteriza además por mostrar un estado catabólico acentuado, con aumento del gasto energético de 1.5 a 2 veces del basal, condicionándose a la vez un mayor consumo de oxígeno y producción de CO₂. Una vez pasada la fase anterior, se ha descrito la fase anabólica o de reparación, en la que se produce la restauración tisular.⁶

ALTERACIONES HORMONALES MÁS COMUNES

INSULINA

La insulina, en términos generales es la hormona anabólica principal. En pacientes críticos con trauma se produce una resistencia periférica a la misma, condicionando con esto un incremento en la gluconeogénesis, uso excesivo del lactato, aminoácidos y sustratos de glicerol, condicionándose a la vez un incremento a la glicogenólisis hepática, se ha observado además, un incremento en la mortalidad de los pacientes en estado crítico con cifras de hiperglucemia, por lo que se recomienda terapia con insulina para mantener cifras entre 80 y 110 mg/dL, lo que ha demostrado disminución importante en este aspecto.⁷

HORMONA DEL CRECIMIENTO

La hormona del crecimiento se ve incrementada en las primeras horas de la lesión tisular, promoviendo la lipólisis, además de degradación de proteínas y liberación de ácidos grasos, contribuyendo a un síndrome de desgaste en fases crónicas. Se conoce además un efecto de antagonismo sobre la insulina.

HORMONAS TIROIDEAS

Entre otras acciones sobre el organismo, se considera a las hormonas tiroideas como reguladoras de la actividad metabólica celular, durante la respuesta endócrina generada por el trauma se produce una disminución de la conversión periférica de T₄ a T₃, sin embargo la TSH se mantiene en cifras normales y no se evidencia clínica de enfermedad tiroidea, lo que se conoce como síndrome de enfermedad eutiroidea, o síndrome de T₃ baja. Estos cambios se producen entre 30

y 120 minutos posteriores a la lesión y se ha correlacionado de manera directa la magnitud de la producción de T3, con la mortalidad de los pacientes con trauma.

CORTISOL

Normalmente la secreción de cortisol tiene un patrón diurno con un pico máximo a las 08:00 horas. Sin embargo, en situaciones de lesión tisular se produce un incremento de su nivel sérico, en promedio a las 4 horas posteriores a la lesión, desencadenando un estado de hiper-cortisolismo transitorio, con un propósito de amortiguar la respuesta inflamatoria sistémica, pero dada su condición transitoria, se produce posteriormente un descenso paulatino desencadenando una relativa insuficiencia adrenal, condicionando secreción de catecolaminas con un estímulo directo sobre el incremento de la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y vasoconstricción. Estimula además el sistema renina angiotensina aldosterona promoviendo la retención de líquidos.⁸

CATECOLAMINAS

Algunos autores consideran que los efectos producidos por las catecolaminas pueden constituir la respuesta fundamental en pacientes con trauma. Los cambios en la noradrenalina reflejan modificaciones en la actividad del sistema nervioso simpáticos, mientras que los observados en la adrenalina corresponden a la actividad de la médula suprarrenal. Sus principales efectos son vasodilatación arterial y aumento de la contractilidad miocárdica. Las concentraciones altas de noradrenalina y adrenalina, a la vez condicionan la liberación de glucagon favoreciendo así la gluconeogénesis, además de estimular la lipólisis y la cetogénesis hepática.

EICOSANOIDES

Estas sustancias son derivados del ácido araquidónico, entre las cuales podemos mencionar prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos y leucotrienos, además de cininas-caliceínas, como la bradicinina y la calidita. Los efectos de estas sustancias son tan variados como sus propios sitios de actuación, pudiendo desencadenar vasoconstricción, incrementando la agregación plaquetaria, mayor resistencia pulmonar, favorecimiento de la migración leucocitaria, liberación

de mediadores de respuesta inflamatoria sistémica y broncoconstricción.⁹

CONSIDERACIONES ESPECIALES

A pesar de que los pacientes con quemaduras suelen mostrar una respuesta metabólica importante, es importante mencionar que aquellos que muestran una superficie corporal total de quemadura menor al 40% generalmente no muestran una respuesta catabólica importante a menos que presenten sepsis. Sin embargo, los pacientes que muestran superficie corporal total quemada del 40% o mayor, muestran respuesta catabólica y alteraciones metabólicas severas, pudiendo persistir hasta por un año, teniendo en consideración que la presencia de un daño sostenido perpetúa la respuesta metabólica.^{10,11}

CONCLUSIONES

La fisiología del organismo *per se*, resulta compleja por las diversas interacciones que se producen entre los sistemas nervioso y endocrino, por lo que al someter al mismo a una serie de eventos de agresión suele incrementar el grado de complejidad de la misma y por ende, el entendimiento de los diversos procesos bioquímicos desencadenados. Al elaborar una serie de respuestas iniciales a una agresión como lo es el caso del trauma, los sistemas nervioso y endocrino, con la participación de las distintas glándulas y sus consecuentes productos hormonales, buscan limitar el daño causado en el organismo, tanto a nivel local de la lesión, como a nivel sistémico.

Dichas respuestas han sido estudiadas desde finales del siglo XVIII, y actualmente se han dividido en fases clínicamente demostrables en los estados de choque y de cualquier tipo de respuesta orgánica a una agresión mayor, siendo los sistemas más involucrados el nervioso y el endocrino. Dada la importancia que tienen estos dos sistemas en el organismo, tanto por su función normal, como por la respuesta que presentan ante una agresión sistémica, resulta de impacto real considerar dichos cambios desde el abordaje inicial de un paciente con trauma, ya que como anteriormente se ha expuesto, el modificar las respuestas iniciales al trauma pueden incluso mejorar el pronóstico de vida de un

Tabla 1. Fases de la respuesta metabólica al trauma.

Fase Ebb Choque	Fase Flow (Aguda) Catabolismo	Fase Flow (Adaptación) Anabolismo
Disminución en la perfusión tisular	Aumento de glucocorticoides	La respuesta hormonal decrece gradualmente
Disminución en la velocidad metabólica	Aumento de glucagon	Disminuye la respuesta hipermetabólica
Disminuye VO ₂	Aumento de catecolaminas	Se asocia a recuperación
Disminuye tensión arterial	Liberación de citocinas, mediadores lipídicos	Restauración potencial de las proteínas corporales
Disminuye la temperatura	Producción de proteínas	Curación de heridas en relación con el aporte de nutrientes
	Aumento en la excreta de N	
	Aumento en la velocidad metabólica	
	Aumenta VO ₂	
	Alteración en el empleo de nutrientes	

paciente. Debemos al igual considerar siempre los primeros cambios presentados como una respuesta fisiológica con el objetivo de preservar la funcionalidad, al menos basal, del cuerpo humano, con el fin de mantener flujos adecuados en órganos vitales para al igual preservarlos, y observar cuidadosamente la evolución del paciente para intervenir lo más prontamente posi-

ble e impactar realmente sobre el curso evolutivo de la enfermedad.

Es de suma importancia por lo tanto, conocer la respuesta desencadenada por el organismo ante una agresión para abordar este tipo de pacientes de una manera multidisciplinaria y efectiva.

REFERENCIAS

- Cuthbertson DP. Post-shock metabolic response. *Lancet* 1942;i:433-7.
- Gibson SC, Hartman DA, Shenk JM. The endocrine response to critical illness: Update and implications for emergency medicine. *Emer Med Clin N Am* 2005;23:909-29.
- Estrés metabólico. *Foro de Nutrición, Nutricia No 2, Julio 2001. Hosp Univ 12 Oct. Madrid, España.*
- Chiolero R. Consecuentes de l'acte operatorie sur l'etat nutritionnel. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1995;14,(Suppl 2):39-46.
- Marin Armenta JA. Respuesta metabólica al trauma. *Cirugía Digestiva y Endocrinología. Web.grupohispavista.* 2004.
- Judge BS, Eisenga BH. Disorders of fuel metabolism: Medical complications associated with starvation, eating disorders, dietary fads and supplements. *Emer Med Clin N Am* 2005;23:789-813.
- Solano T, Totaro R. Intensive insulin therapy in critical ill patients. *Curr Opin Nutr Metab Care* 2004;7:199-205.
- Schelling G, Stoll C, Kapfhammer HP, et al. The effect of stress doses of hydrocortisone during septic shock on posttraumatic stress disorder and health-related quality of life in survivors. *Crit Care Med* 1999;27:2678-83.
- DeLong WG, Born CT. Cytokines in patients with politrauma. *Clin Orth Rel Res* 2004;422:57-65.
- Shipman J, Guy J, Abumrad NN. Repair of metabolic processes. *Crit Care Med* 2003;31:S512-7.
- Pereira CT, Murphy KD, Herndon DN. Altering metabolism. *J Burn Care Rehabil* 2005;26:194-9.