

# Respuesta metabólica a la agresión (Tx, Equilibrio hidroelectrolítico) y el shock

## RESPUESTA METABÓLICA A LA AGRESIÓN CX

Es una serie compleja de mecanismos neuroendocrinos con el fin de tener más probabilidad de sobrevivir a una lesión. Dichos mecanismos actúan tanto a nivel local/regional como sistémico para intentar que el organismo recupere el estado previo a la lesión y, aunque son vitales para la supervivencia en su hábitat natural, pueden ser sumamente perjudicial en el contexto de una supervivencia quirúrgica y de su tx.

**CARACTERÍSTICAS:** Se divide en 2 fases

① **FASE DE LESIÓN O FIJAJE:** Los Px. se encuentran en un estado shock ya que durante las primeras horas los pacientes fríos e hipotensos. Insuficiencia de líquidos intravasculares y transfusiones sanguíneas se comprobaba que el shock es reversible; además de que si el Px sobrevive a esta fase pasa a la segunda.

② **FASE DE RECUPERACIÓN:** catabólica inicial dura aproximadamente una semana y se caracterizaba por un índice alto metabólico, pérdida de proteínas y ácidos grasos, pérdida neta de nitrógeno y pérdida de peso

- anabólica dura entre 2 y 4 semanas, durante se restablecen los depósitos de proteínas y grasas y se gana peso.

FACTORES MEDIADORES DE LA RESPUESTA METABÓLICA A LA EXPRESIÓN Ex.

▶ Respuesta Inflamatoria Aguda

- Células inflamatorias (macrófagos, monocitos, neutrófilos).
- Citocinas proinflamatorias y otros mediadores inflamatorios
- Endotelio.

▶ Endotelio y Vasos Sanguíneos

- Adhesión de células inflamatorias.
- Transmigración de leucocitos
- Vasodilatación
- ↑ de la permeabilidad.

Citocina	Acciones relevantes
TNF- $\alpha$	Proinflamatoria; liberación de leucocitos desde la médula ósea; activación de leucocitos y endoteliales.
IL-1	fiebre; activación de linfocitos T y macrófagos.
IL-6	Crecimiento y diferenciación de linfocitos; activación de la respuesta proteica de fase aguda.
IL-8	Quimiotaxis para neutrófilos y linfocitos T
IL-10	inhibe la función inmunitaria.

▶ Impulsos nerviosos aferentes y activación simple

- Lesión Tisular e inflamación dirigen impulsos en las fibras de dolor aferentes
- Activación del SNS

- Estimulación de la liberación de hormonas hipofisarias

▶ Infección Bacteriana

- Aumento de secreción de hormonas de estrés
- Disminución de secreción de hormonas anabólicas.
- Cambios hormonales

	Hipofisis	Suprarrenal	Páncreas	Otros
▲ Secreción	GH, ACTH, ADH / AVP, Prolactina	Adrenalina, Cortisol, Aldosterona	Glucagón	Renina, Angiotensina
Invariable	TSH, LH, FSH	-	-	-
▼ Secreción	-	-	insulina	T $\alpha$ s, Estrogénos, Hormona Paratiroidea

## CONSECUENCIAS DE LA RESPUESTA METABÓLICA A LA PÉRDIDA DE SANGRE.

### Hipovolemia

Naturaleza	Mecanismo	factores Contribuyentes
Sangre	Hemorragia	-focos y magnitud de la lesión tisular • Hemostasia Rx deficiente • Coagulación anormal
Líquidos con electrolitos	vómitos	Anestesia / analgesia (p. ejemplo, opiáceos) ileo.
	Drenaje Nasogástrico	Ileo, Cirugía gástrica
	Diarrea	infección asociada a antibióticos, Nutrición enteral
	Sudoración	Fiebre
Agua	Evaporación	Exposición visceral prolongada durante la Cx.
Líquido	fuga capilar	Respuesta inflamatoria aguda
Scudoplasmaático	Secuestro tisular	infección, Isquemia - Sx de reperfusión.

### Medidas para Conservar líquido

- La oliguria, junto con la retención de  $\text{Na}^+$  y  $\text{H}_2\text{O}$  debidas a la secreción hormonal antidiurética (ADH) y Aldosterona

### Medidas conservadoras del flujo sanguíneo

- La hipovolemia disminuye la presión, con lo disminuye el GC y el flujo sanguíneo hasta los tejidos y órganos
- ↑ Actividad Simpática periférica y elevación de la P.A.

### ↑ del metabolismo energético y del ciclo astrictos

Para generar energía y calor el cuerpo se necesita de la Termogénesis. El Índice Metabólico Basal (IMB) abarca las energías necesarias para mantener la polarización de la membrana, la celulación y la utilización de sustratos y el trabajo mecánico de los sistemas cardíaco y respiratorio.

Termogénesis: Px con frecuencia están febriles durante las 24-48 hrs.

posterior a una lesión (o infección) ya que la  $T_b - 1$  recupera los centros termorreguladores en el hipotálamo. El IMB  $\uparrow$  10% por cada elevación de un  $1^\circ C$  en la temperatura corporal.

IMB: La lesión  $\uparrow$  el recambio del metabolismo de las proteínas, los hidratos de carbono y las grasas.

### Catabolismo e inanición

Consiste en la degradación de sustancias complejas en sus elementos (Glucosa, aminoácidos y ácidos grasos), que forman sustratos para las vías metabólicas.

La inanición aparece cuando la ingesta es menor que las necesidades metabólicas. Ambos ocurren simultáneamente después de una lesión grave o de una  $tx$  mayor. y el grado vendrá determinado por el estado que predomine.

Comparativa de las pérdidas de nitrógeno y energía en el estado catabólico y la inanición. (Los valores son aproximados para un animal de 20 Kg).

	Estado Catabólico	Estado Inanición aguda	Inanición compensada
Pérdida de Nitrógeno (g/día)	20-25	14	3
Gasto energético (Kcal/día)	2.200 - 2.500	1.600	1.500

▼ Cambios en la síntesis de eritrocitos y en la coagulación \*  
La Anemia es frecuente después de una h. e. mayor o un traumatismo debido a la hemorragia, la hemodilución tras la administración de cristaloides o coloides y el deterioro en la producción de eritrocitos en la médula ósea (debido a la escasa producción de eritropoyetina por parte del riñón y la menor disponibilidad de hierro secundaria al aumento de ferritina y a la menor unión de la transferrina).

### FACTORES QUE MODIFICAN LA RESPUESTA

#### Factores relacionados con el Pz.

- Predisposición genética: El subtipo genético para los mediadores inflamatorios determina la respuesta individual a la lesión y/o infección.
- Enfermedad coexistente: El cáncer y/o la enfermedad inflamatoria previa pueden influir en la respuesta metabólica.
- Tx farmacológicas: Terapia antiinflamatoria o inmunosupresora altera la respuesta.
- Estado Nutricional: Pz malnutridos tienen deteriorada la función inmunitaria y/o deficiencias de sustratos importantes - malnutrición previa a la Lx. Se asocia a mala evolución.

#### Factores asociados a traumatismos agudos o Lx.

- Gravedad de la lesión: > daño es el daño total > así la respuesta m.
- Naturaleza de la lesión: Algunos tipos de lesión tisular desencadenan una respuesta metabólica desproporcionada (p. ej. quemaduras mayores).
- Lesión por isquemia-reperfusión: Desencadenan una cascada inflamatoria que intensifica a la lesión orgánica.
- Temperatura: La hipotermia o la hipotermia extrema modulan la respuesta metabólica.

◦ Infección; La infección se asocia como respuesta exagerada a la lesión. Puede dar a lugar a un Síndrome de Respuesta Metabólica Inflammatoria Sistémica (SRIS), sepsis o shock séptico.

◦ Técnicas anestésicas: Utilización de ciertos fármacos, como los opiáceos, puede disminuir la liberación de hormonas de estrés.

Técnicas anestésicas regionales (anestesia epidural, o intratecal) pueden disminuir la secreción de cortisol, adrenalina y otras hormonas, pero tiene poco efecto sobre las respuestas de la citocinas.

### Anabolismo:

Recuperación del peso, restablecimiento de los depósitos de grasas. Se asocia de forma transitoria.

### EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO 60% Varones, 55% mujeres es agrava.

Durante el período perioperatorio, disminuye la ingesta de líquidos por vía oral. Esto puede darse a través de por:

- Secreción de ADH y aldosterona
- pérdida desde el aparato digestivo
- pérdidas insensibles
- pérdidas hacia el tercer espacio
- Drainajes Rx
- Medicación (Diuréticos)
- Enfermedades crónicas subyacentes (i.e., hipertensión portal).

◦ Las principales iones extracelulares son  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , Bicarbonato, y la osmolaridad del líquido extracelular normal de **(275 - 295 mOsmol/kg)**

◦ Las principales iones intracelulares son potasio, magnesio, fosfato y sulfato

Valoración de las pérdidas de líquidos en Px. Qx.

- Pérdidas insensibles: Pérdidas típicas en 24h de 700-2000ml. ↑ pérdidas asociadas a fiebre, sudoración y tx con oxígeno no humidificado.
- Orina: pérdida típica de 24h de 1.000-2500ml, ↓ con la secreción de aldosterona y ADH; ↑ tx diuréticos.
- Intestino, pérdidas típicas en 24h de 300-1.000ml, ↑ pérdidas con obstrucción, íleo, fistulas y diarrea.
- Pérdidas al tener expuesto, en 24h de 0-4.000ml, ↑ pérdidas cuanto mayor es la magnitud de la Qx y del traumatismo traqueal.

Acidosis metabólica: Causa Qx.

Acidosis láctica: Shock, hipoxemia grave, Hemoconcentración/anemia, Atetosis, insuficiencia hepática.

Acumulación de otros ácidos: Cetoacidosis diabética, porfiria, intoxicación I.R.A y I.R.G.

Aumento de las pérdidas de bicarbonato: Diarrea, fistulas intestinales, acidosis hipercloremica.

## Datos Acidosis:

Aguja descompensada

- Iones  $H^+$  ↑
- $P_aCO_2 \rightleftharpoons$
- $HCO_3^-$  - real ↓
- $HCO_3^-$  - estándar ↓
- Deficit de base  $< -2$

Con compensación respiratoria (hiperventilación)

- Iones  $H^+$   $\rightleftharpoons$

$PCO_2$  ↓

$HCO_3^-$  - Real ↓

$HCO_3^-$  - estándar ↓

alcalosis metabólica: Causas

↑ pérdida de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{H}_2\text{O}$ : Vomitos; pérdida de secreción de Adrenalina.

o 4) hipotasemia

Datos acidobásicos:

Aguda descompensada:

$\text{pH} \uparrow$   
 $\text{pCO}_2 \leftarrow$   
 $\text{HCO}_3^- \text{ - Real } \uparrow$   
 $\text{HCO}_3^- \text{ - Estándar } \uparrow$   
 Exceso de base  $> + 2$

Con Compensación Respiratoria

$\text{pH} \leftarrow$  (compensación completa)  
 $\downarrow$  (compensación parcial)  
 $\text{pCO}_2 \uparrow$   
 $\text{HCO}_3^- \text{ - real } \uparrow$   
 $\text{HCO}_3^- \text{ - estándar } \uparrow$

# Shock

El shock aparece cuando el aporte de oxígeno a los tejidos es incapaz de sustituir las necesidades metabólicas de las células. Un desequilibrio entre el aporte de oxígeno ( $DO_2$ ) y la demanda de Oxígeno, que provoca disfunción celular y finalmente la muerte de célula y proceso multi-orgánico.

Tipos de shock:

▶ **Shock hipovolemico:** Disminución del volumen intravascular secundaria a pérdida de sangre, plasma o agua y electrolitos. más frecuente.

▶ **Shock séptico:** Se define como una hipotensión inducida por sepsis (PA sistólica  $< 90$  mmHg, PA media (PAM)  $< 70$  mmHg) y/o hipoperfusión tisular (elevación del lactato o oliguria) que persiste a pesar de una reposición hídrica (aprox. 30 ml/kg).

sepsis: Respuesta sistémica a la infección (SIRS).

▶ **Shock cardiogénico.** Aparece cuando el corazón es incapaz de mantener un G.L. suficiente para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo (insuficiencia cardíaca) y puede deberse a infarto de miocardio, embolia pulmonar masiva y neumotórax a tensión.

▶ **Shock anafiláctico:** Se trata de una reacción de hipersensibilidad sistémica grave secundaria a la exposición a un agente (alérgeno) que desencadena la liberación de mediadores vasoactivos (histamina, serotonina, prostaglandinas).

La anafilaxia puede tener mediadores mixotóxicos (antitoxina alérgica). por la activación de Ig G

shock neurogénico: Pérdida del tono simpático en el músculo liso vascular.