

**RESPUESTA METABÓLICA AL
TRAUMATISMO QUIRÚRGICO**

ANA LUISA ORTIZ RODRIGUEZ.

Se caracteriza por la activación inmediata del sistema nervioso y del sistema endocrino.

Participan los mediadores del sistema inmunológico y el vascular.

- Si la magnitud de la agresión es suficiente, la respuesta local se rebasa y los estímulos desencadenan una respuesta unitaria en la que interviene una multitud de sistemas regulados por mediadores químicos que fueron esbozados en los temas precedentes.

Respuesta innata que se conoce como respuesta de respuesta sistémica (SIRS) caracterizada por la liberación de mediadores de los mec

Cuadro 7-1. Componentes de la respuesta al traumatismo.

Manifestaciones clínicas
Fiebre Taquicardia Taquipnea Inflamación de la herida Anorexia
En el laboratorio
Leucocitosis o leucopenia Hiperglucemia Elevación de la proteína C reactiva/proteínas de la fase aguda Disfunción hepática o renal
Manifestaciones metabólicas
Hipermetabolismo Gluconeogénesis acelerada Catabolismo proteico Lipólisis
Repercusiones fisiológicas
Elevación del gasto cardiaco Hiperventilación Incremento del transporte transmembrana Pérdida de peso corporal

ta la respuesta al trauma como un síndrome sistémico que en sí mismo sirve para la recuperación de los lesionados, la respuesta inflamatoria, así como la respuesta a la infección y las lesiones.

ESTIMULOS.

LOCALES.

- causa dolor y libera sustancias que interactúan con los factores circulantes; la rotura de vasos sanguíneos ocasiona hemorragia.

SISTEMICOS.

- factores que median para desencadenar una respuesta general, entre otros se encuentran temor o ansiedad, ayuno, hipotermia, estados de hipoxemia, efectos anestésicos.

VIAS.

VIA AFERENTE DE LA INFORMACION O VIA NERVIOSA.

- Despierta respuestas medulares que integran la conocida respuesta de los reflejos motores de defensa.

VIA HUMORAL O SEÑALES CIRCULANTES.

- Mediadores de la inflamación, Todos actúan primero de manera local y participan en la reparación de los tejidos.

RESPUESTA NEUROENDOCRINA.

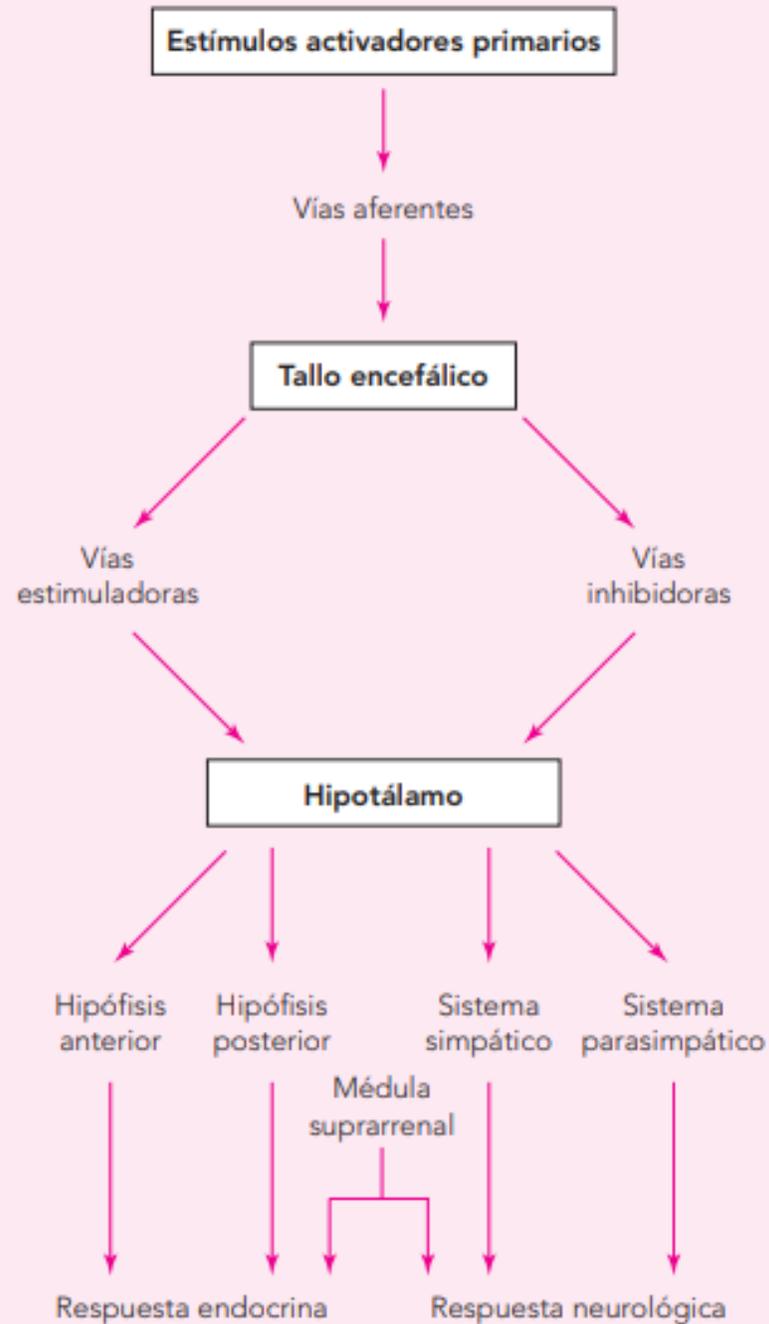
- Integra y procesa las señales nerviosas y humorales que recibe, en tanto que el sitio primario donde se origina la respuesta es en los núcleos del hipotálamo.

EJE SIMPÁTICO SUPRARRENAL.

- Aporta los mecanismos de respuesta rápida que se observan en los sistemas cardiovascular, respiratorio y metabólicos.

Eje hipotá

El segundo sistema efecto tiene origen en los núcleos supratalámicos y el hipotálamo.



suprarrenal

CORTISOL.

Es un mediador importante de la respuesta metabólica al traumatismo.

Cuadro 7-3. Participación hormonal en la respuesta metabólica al traumatismo.

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, y la regeneración
Insulina	Páncreas (células β)	Controla los niveles de glucosa en la sangre y en el traumatismo disminuye la liberación de insulina
Hormona foliculoestimulante (FSH)	Hipófisis anterior	Estimula la secreción de estrógenos y la disminuye en el traumatismo
Factor liberador de corticotropina (CRF)	Hipotálamo	Promueve la secreción de corticotropina (ACTH) ¹⁵
Renina	Aparato yuxtaglomerular de los glomérulos renales	Vasoconstrictor más potente del organismo, cataliza la conversión del angiotensinógeno secretado en el hígado en angiotensina I
Enzima convertidora de angiotensina (ECA)	Sistema nervioso central, riñones y pulmón	Convierte la angiotensina I en angiotensina II, que incrementa la acción vasoconstrictora
Aldosterona	Corteza suprarrenal en la glándula suprarrenal	Conservación del sodio, secretando potasio e incrementando la presión arterial

Disminución del aporte de nutrimentos.

- El paciente pierde masa muscular a un ritmo acelerado.

Gluconeogénesis.

- Como consecuencia de los estímulos neuroendocrinos en los pacientes quirúrgicos y en los traumatizados, se producen estados de incremento en la gluconeogénesis con hiperglucemia periférica.

Alteraciones de la mucosa digestiva.

- Sufre alteraciones en su permeabilidad y permite la translocación bacteriana, es decir, las bacterias fluyen a través de la pared intestinal por abatimiento de sus mecanismos de defensa.

Hipomovilidad.

Formación de escaras o úlceras de decúbito y alteraciones sensoriales y psicológicas.

Termorregulación alterada, temor y dolor.

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

SUSTRATOS METABOLICO.

Glucosa.

- Resistencia a la insulina.

Proteínas.

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

Grasas.

- Las grasas se convierten en la principal fuente energética. Cuando los depósitos de grasa se hidrolizan, se liberan ácidos grasos y glicerol.

CONVALECENCIA

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

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

Conjunto de fenómenos clínicos y fisiológicos que resultan de la activación general del sistema inmune, independientemente de la causa que lo origine.

- Temperatura $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ o $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$.
- 2. Frecuencia cardiaca mayor de 90 latidos por minuto.
- 3. Frecuencia respiratoria por arriba de 20 respiraciones por minuto o $\text{PaCO}_2 < 30\text{ mm Hg}$.
- 4. Leucocitos $> 12\ 000$ o $< 4\ 000$ por mm^3 con más de 10% de bandas

ETIOLOGÍA

Reacción
inflamatoria
masiva y daño
endotelial
generalizado.

- Factor de necrosis tumoral.
- Interleucinas (1, 2, 6, 8 y 15).
- Interferón gamma.
- Proteínas quimiotácticas del monocito (MCP-1 y MCP-2).
- Enzimas neutrofílicas, tromboxanos, factor activador plaquetario.
- Moléculas de adhesión, fosfolipasa A2.
- Radicales libres de oxígeno.

FASES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA EN SIRS

Reacción local.

- Se caracteriza por una respuesta proinflamatoria local que parece tener como objetivo limitar la extensión del daño, promover el crecimiento de tejido nuevo y eliminar el material antigénico.

Respuesta inflamatoria sistémica inicial.

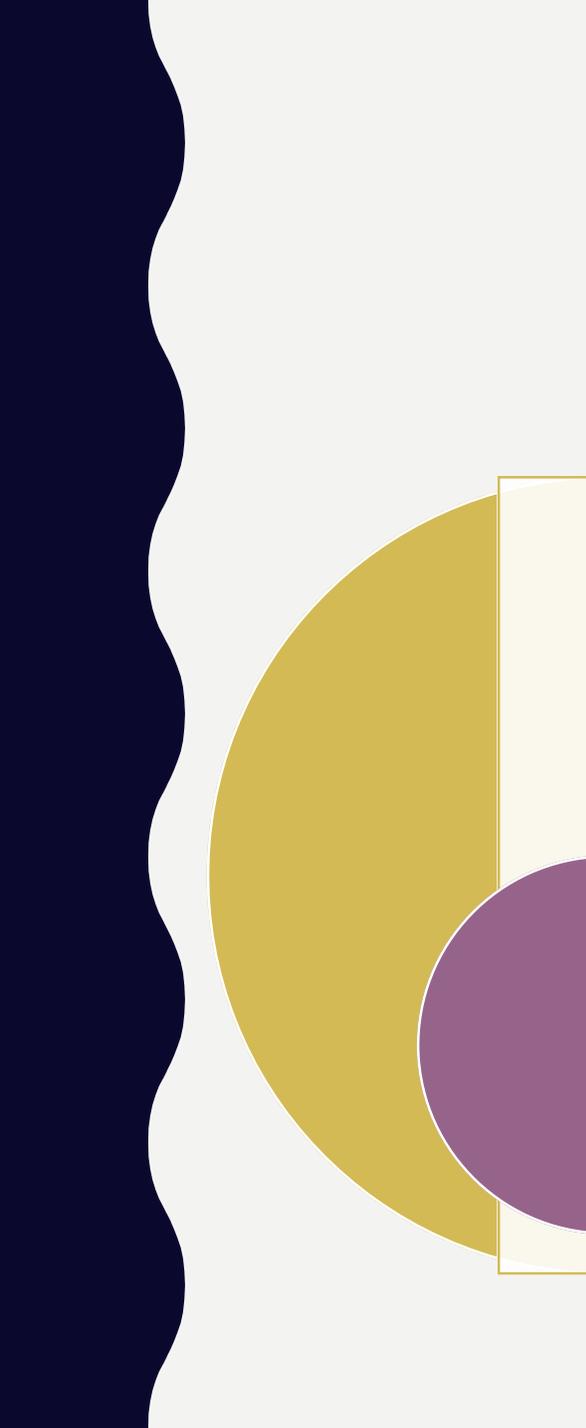
- cursa con amplificación de la respuesta inflamatoria que ya no se circunscribe al tejido dañado. Debido a la mayor extensión de la lesión, se produce liberación de los mediadores inflamatorios que originan una repercusión sistémica, se activan los polimorfonucleares, hay atrapamiento plaquetario y respuesta endotelial generalizada.

Respuesta inflamatoria masiva.

- se pierde el equilibrio entre la respuesta inflamatoria y antiinflamatoria; ahora existe una amplificación no controlada de la respuesta inflamatoria secundaria a la liberación masiva de mediadores celulares y moleculares.

Inmunosupresión excesiva.

- conocida como de “parálisis inmune”, hay una hiperactividad de la respuesta antiinflamatoria que lleva al paciente a un estado de anergia y de inmunosupresión excesiva que lo hacen muy susceptible a las infecciones debido a que hay una disminución en la expresión de los antígenos



Disonancia inmunológica.

- oscila entre la persistencia de la inflamación y la parálisis inmunológica; se asocia de manera invariable a DOM y cursa con elevada mortalidad.

ABORDAJE TERAPEUTICO.

- Control del desencadenante inicial.
- Manejo farmacológico.
- Interferón gamma.
- Esteroides.