



## Respuesta Metabólica al Trauma

### Descripción

Cuando un paciente es sometido a una tensión fisiológica o estrés traumático se produce una Respuesta Metabólica al Trauma cuyo principal objetivo es defender al organismo y asegurar la supervivencia.

Esta Respuesta Metabólica al Trauma puede dividirse de forma general en aguda y crónica. La fase aguda se encuentra regulada por el sistema neuroendocrino. En esta fase ocurre la liberación de múltiples mediadores, hormonas y mediadores celulares que generan una respuesta adaptativa. Mientras que en la fase crónica la respuesta endocrina busca la restauración tisular y regresar al organismo a su estado basal.

### ¿Que es la Respuesta Metabólica al Trauma?

También llamada Respuesta Sistémica a la Lesión. Son una serie de eventos que se consideran como una respuesta normal o fisiológica ante una lesión tisular o trauma. Dicha respuesta incluye **alteraciones endocrinas, cambios metabólicos y reacciones inmunológicas**. Cuyo objetivo es la cicatrización y el regreso del paciente a la homeostasis.

### Fases de la Respuesta Metabólica al Trauma.

La respuesta metabólica al trauma puede dividirse en 3 etapas o fases que describen las diferentes adaptaciones del organismo durante la evolución y recuperación del trauma o lesión. Las fases de la respuesta sistémica son:

- Hipodinámica o Fase Ebb
- Hiperdinámica o Fase Flow
- Fase Anabólica

---

## Respuesta Metabólica al Trauma

Image not found or type unknown

### Fases de la Respuesta al Trauma

#### **Fase Ebb o Hipodinamica.**

Esta primera fase de la respuesta sistémica a la lesión es consecuencia directa de la lesión o trauma. Normalmente se debe a la pérdida de líquidos o fluidos. Como consecuencia directa de esta pérdida de fluidos se genera una disminución en el gasto cardíaco, lo que a su vez genera una hipoperfusión tisular. Por consiguiente hay una disminución en el metabolismo de forma aguda.

En esta primera fase de la respuesta sistémica existe una clara respuesta simpática que se traduce en la liberación de catecolaminas, glucosa, aumento del lactato sérico y aumento de ácidos grasos. La duración de esta fase suele ser de horas y puede llegar a durar hasta 5 días.

#### **Flow o Fase Hiperdinamica.**

A diferencia de la fase anterior esta fase de hiperdinamismo puede estar presente durante semanas, inclusive hasta por 9 meses. Suele presentarse tras 5 días de haberse producido la lesión o trauma.

La fase Flow presente a su vez dos sub-fases o etapas; una etapa aguda (Catabólica) y una etapa de adaptación (Anabólica). Esta fase de la respuesta metabólica al trauma se caracteriza por presentar un aumento en el gasto energético. Este aumento se consigue mediante el uso de carbohidratos, proteínas y ácidos grasos. Esto genera por consecuencia hiperglicemia y un balance de nitrógeno negativo.

#### **Fase Anabolica.**

En esta fase ocurre la cicatrización, la remodelación tisular, el crecimiento capilar y la recuperación de las funciones. Esta última puede durar varios meses y se consigue cuando los sistemas compensadores prevalecen. En esta etapa el metabolismo se torna anabólico y el gasto energético disminuye.

## **Fisiología de la Respuesta Metabólica al Trauma**

---

De forma general la respuesta sistémica a la lesión incluye dos procesos o respuestas generales. La primera de estas es una respuesta pro inflamatoria aguda. Mientras que la segunda es el restablecimiento de la homeostasis. Estas dos respuestas se ven mediadas por cambios metabólicos, alteraciones endocrinas y reacciones inmunológicas.

## **Respuesta Neuroendocrina en la Respuesta Metabólica al Trauma.**

Una de las primeras respuestas del organismo ante una lesión es activar al sistema neuroendocrino. El objetivo principal de esta respuesta es aumentar los mecanismos de defensa y la movilización de sustratos necesarios para satisfacer la demanda energética. Las principales vías de la respuesta neuroendocrina son el eje hipotálamo – hipofisario – suprarrenal (HPA) y el sistema nervioso simpático.

Además de estos sistemas ciertas hormonas también influyen en la respuesta sistémica; la hormona del crecimiento, la aldosterona, la insulina y el factor inhibidor de macrófagos son un ejemplo de estas hormonas.

**Los principales factores que desencadenan la respuesta neuroendocrina son el dolor y la hipovolemia.**

### **Eje Simpático – Suprarrenal.**

Durante la Fase Ebb la disminución del volumen sanguíneo circulante, ya sea esta por hemorragia o por pérdida de líquidos o secuestro de los mismos desencadena una respuesta neurohumoral rápida.

Entender este punto resulta fácil al comprender que los baroreceptores que se encuentran en la aorta y en las bifurcaciones de las carótidas normalmente se encuentran inhibiendo al sistema nervioso central. Específicamente al centro vasoconstrictor. Cuando disminuye el volumen circulante (Hipovolemia) también disminuye el retorno venoso. Por ende disminuye el gasto cardíaco. Por lo tanto los baroreceptores dejan de inhibir al centro vasoconstrictor.

En respuesta a esta disminución se activa el Sistema Simpático liberando catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina). Estas catecolaminas generan vasoconstricción periférica y aumento en la frecuencia cardíaca como mecanismo compensador.

Además de la Hipovolemia el dolor representa otro fuerte estímulo de activación del Sistema Simpático. Dichas son procesadas por los núcleos del Tálamo. Al final la respuesta se traduce en la liberación de catecolaminas.

La disminución de la presión es detectada por los riñones. Específicamente por el aparato Yuxtaglomerular. Por consiguiente se activa el Sistema Renina – Angiotensina – Aldosterona. La Angiotensina II entonces interviene en la regulación del sodio y del agua. Además de estimular la secreción de Aldosterona. La Aldosterona entonces aumentará la reabsorción de agua y sodio en los tubulos renales. El objetivo de este sistema compensador es mantener el volumen sanguíneo y aumentar la tensión arterial.

---

## Eje Hipotálamo – Hipofisiario – Suprarrenal.

La lesión y la tensión fisiológica activan al Eje Hipotálamo – Hipofisiario – Suprarrenal (HPA). El Eje HPA es activado por la influencia de la respuesta inmunitaria innata. El primer punto es la secreción de la hormona liberadora de corticotropina (CRH), hormona que es liberada por el núcleo paraventricular del hipotálamo (PVN).

La CRH entonces actúa sobre la adenohipofisis estimulando la liberación hacia la circulación sistémica de la hormona Adenocorticotrófica (ACTH). La adenohipofisis a su vez también puede ser estimulada por las citocinas producidas en la respuesta inmunitaria.

La ACTH entonces actúa sobre la glándula suprarrenal. Específicamente sobre la zona fascicular liberando glucocorticoides. De estos el Cortisol es el principal glucocorticoide durante la tensión fisiológica y para garantizar la supervivencia del organismo. Además del Cortisol se liberan otra serie de hormonas que influyen en el catabolismo.

Respuesta Neuroendocrina - Metabolismo del Trauma

Image not found or type unknown

Respuesta Neuroendocrina – Metabolismo del Trauma

## Hormonas de la Respuesta Metabólica al Trauma.

### Cortisol.

El Cortisol tiene doble función metabólica; puede funcionar como glucocorticoide o como

---

mieneralocorticoide. Su primera función como glucocorticoide es actuar sobre el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. Su segunda función, como mineralocorticoide es la inhibición del uso periférico de la glucosa y aumento en la síntesis de glucógeno por el hígado. Además de tener un efecto anti-inflamatorio.

Durante la etapa catabólica de la Fase Flow se requiere de un gran gasto de energía para todos los procesos inflamatorios e inmunitarios necesarios para garantizar la correcta cicatrización de la herida y evitar las posibles infecciones en el sitio de la lesión, trauma o procedimiento quirúrgico.

### **Hormona del Crecimiento.**

La Hormona del crecimiento juega un papel dentro de la síntesis proteica y la resistencia periférica a la insulina. La hormona del crecimiento actúa de forma directa en el Páncreas inhibiendo la síntesis y liberación de Insulina. Además la Hormona del crecimiento aumenta e intensifica la actividad fagocítica, lo que promueve la respuesta inmunológica frente a la lesión.

### **Hormonas Tiroideas.**

Aun no se tiene muy claro el mecanismo mediante el cual las hormonas tiroideas son influenciadas en la tensión fisiológica. Sin embargo, se sabe que después de un evento traumático o quirúrgico existe liberación por parte de la Hipófisis anterior de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y una disminución en la conversión de T4 (Tiroxina) a T3 (Triyodotironina). Esta disminución no parece estar relacionada con los niveles de TSH, los cuales permanecen normales y sin evidencia de enfermedad tiroidea.

El aumento en los niveles de Tiroxina genera un aumento en la temperatura corporal generando en algunas ocasiones temperaturas de hasta 38 – 38.5 °C. Este aumento de temperatura deberá desaparecer una vez el paciente finalice la etapa catabólica e inicie la etapa anabólica.

### **Insulina.**

**Esta es la única hormona que se encuentra disminuida durante la fase catabólica.** Entender esto resulta fácil al describir a la Insulina como una hormona anabólica. La Insulina se ve disminuida desde la propia acción directa de las hormonas como el glucagón y la hormona de crecimiento que actúan sobre el Páncreas inhibiendo la síntesis de insulina.

Aun cuando la Insulina fuera liberada y esta se encontrara en valores normales en la sangre su acción sería bloqueada.

## **Metabolismo Quirúrgico.**

### **¿Que es el Metabolismo Quirúrgico?**

El Metabolismo Quirúrgico o también llamado Metabolismo de lesión son todas las adaptaciones metabólicas realizadas por los diferentes sistemas del organismo con el fin de reparar el daño o lesión sufrida, salvaguardar a los órganos vitales y garantizar una transición al estado basal.

### **Generalidades del Metabolismo Quirúrgico.**

El Metabolismo Quirúrgico comparte varias similitudes con el metabolismo en los periodos de inanición o ayunas. Sin embargo debido a la influencia de la respuesta neuroendocrina e inmunitaria se puede observar una relación directa entre la magnitud del consumo metabólico y la gravedad de la lesión.

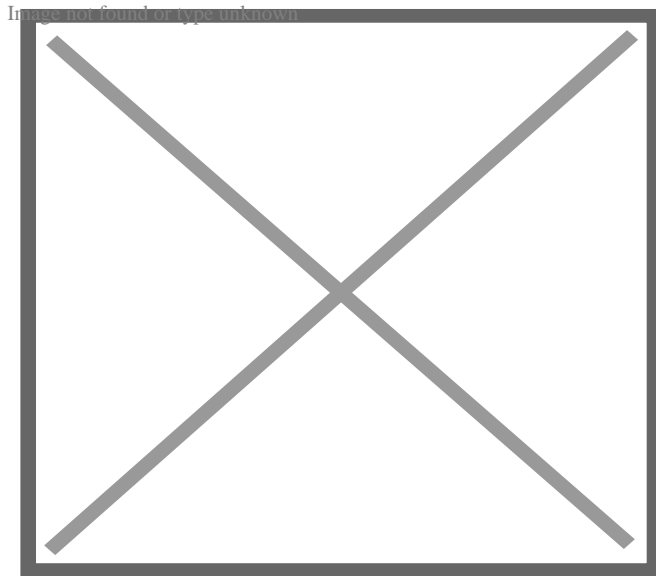


Figura 1 – Metabolismo del trauma

En la Figura 1 se pueden observar los diferentes % de consumo energético requeridos en las diferentes lesiones.

Es importante recordar que el principal sustrato del que se obtiene energía es la glucosa. Tanto en periodos de inanición como durante periodos de tensión fisiológica se requiere de glucosa para mantener el metabolismo celular. Claro que con la diferencia que durante un estado de tensión fisiológica estos requerimientos son mayores.

### **Acción hormonal en el Metabolismo Quirúrgico.**

El glucagon, la noradrenalina, la vasopresina y la angiotensina II estimulan a la glucogenolisis. La acción de estas hormonas entonces favorece el uso de las reservas de glucógeno como primera fuente de energía para las células.

El organismo almacena alrededor de 300 a 400 gramos de glucosa en forma de glucógeno. Sin embargo, la mayor cantidad de este glucógeno (200 a 250 gramos) se encuentra en el musculo estriado. Dado que el musculo estriado carece de la enzima glucosa-6-fosfatasa (enzima necesaria para la liberación de la glucosa) las reservas de glucogeno del musculo solo pueden ser utilizadas por

---

las propias células musculares.

En cambio las reservas de glucógeno del Hígado (75 a 100 gramos) si pueden ser utilizadas como fuente de energía. Sin embargo, estas reservas se agotan con rapidez. Se estima que en estados de ayuno sin tensión fisiológica en un promedio de 16 horas el organismo se ha quedado sin reservas de glucógeno hepático.

La adrenalina y el cortisol también estimulan de forma directa a la Gluconeogenesis y también favorecen la desviación del piruvato hacia el hígado. La Gluconeogenesis utiliza al lactato, el glicerol y a los aminoácidos como precursores para sintetizar glucosa. De forma general existen 2 procesos en la Gluconeogenesis; El Ciclo de Cori y el Ciclo Alanina-Glucosa.

### **Ciclo de Cori.**

Ciclo de Cori

Image not found or type unknown

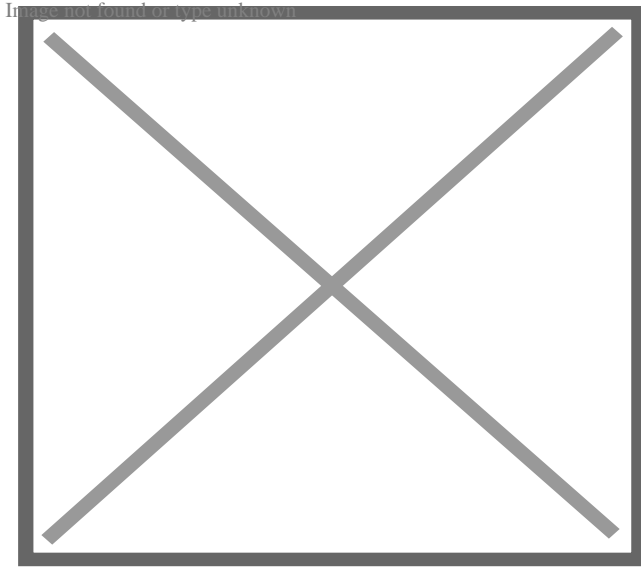
Ciclo de Cori

Este ciclo o proceso metabólico consiste en el reciclaje del lactato y piruvato para la síntesis de glucosa mediante la Gluconeogenesis. El Ciclo de Cori se ve influenciado por la actividad de las hormonas glucagon, cortisol y adrenalina. El Lactato es liberado en gran parte mediante la glucólisis que tiene lugar en el musculo estriado, así como en los eritrocitos y leucocitos.

El Ciclo de Cori puede proporcionar hasta un 40% de la glucosa plasmática durante periodos de inanición sin tensión fisiológica. El problema surge en que dicho aporte aun en procesos sin estrés metabólico resulta insuficiente para mantener las necesidades sistemáticas de glucosa.

### **Ciclo Alanina-Glucosa.**

Dado que el Lactato resulta insuficiente el organismo recurre a la degradación de proteínas para obtener aminoácidos y utilizarlos como fuente de energía. El principal aminoácido utilizado es la Alanina. Se estima que un ayuno de corta duración o un periodo de inanición simple se degradan alrededor de 75 gramos de proteínas.



Ciclo Glucosa-Alanina

Esta degradación proteica aumenta los niveles de nitrógeno, el cual debe expulsarse mediante la orina. Por este motivo es que tanto en procesos de inanición como en el metabolismo quirúrgico existe un aumento en la excreción urinaria de nitrógeno.

**Los valores normales de la excreción urinaria de nitrógeno son de 7 a 10 gramos/día.** Sin embargo, es posible observar un **aumento de hasta 30 gramos o mas** en periodos donde hay una alta demanda metabólica como en el metabolismo quirúrgico.

#### **Adaptación a Cuerpos Cetonicos.**

Si el periodo de inanición o de tensión fisiológica se prolonga la proteólisis se reduce. Y la excreción urinaria de nitrógeno regresa a valores normales. Esto en parte se debe a que los órganos vitales como el miocardio, el encéfalo, la corteza renal y el musculo estriado se adaptan y comienzan a utilizar cuerpos cetonicos como fuente de energía.

Sin embargo, la tasa de Cetogenesis parece tener una relación inversamente proporcional con la gravedad de la lesion. En traumatismos graves, septicemias y estados de choque graves la producción de cuerpos cetonicos parece estar atenuada. Mientras que en las lesiones e infecciones menores se puede observar elevaciones leves de cuerpos cetonicos. Sin embargo, estas elevaciones no exceden a las observadas en los periodos de inanición sin tensión fisiológica.

#### **Lipolisis y oxidación de ácidos grasos.**

Los ácidos grasos representan la mayor reserva de posible energía en el organismo antes estados de inanición o tensión fisiológica. La Lipolisis se ve influenciada por las catecolaminas, la hormona del crecimiento y el glucagon. Estas hormonas actúan sobre la lipasa de trigliceridos (TAG). Este proceso metabólico entrega dos sustratos; ácidos grasos libres y glicerol.



## Ciclo de Carnitina

Image not found or type unknown

### Figura 2 Ciclo de Carnitina – Beta oxidacion

El glicerol es utilizada por el Hígado y los Riñones para la síntesis de glucosa a partir de la Gluconeogenesis. Mientras que los ácidos grasos libres se unen a la Albumina y son transportados hasta los sitios de mayor demanda energética.

#### Vía de la Carnitina.

Los ácidos grasos libres (AGL) se unen al Acetil CoA del citoplasma, el cual no puede atravesar la membrana mitocondrial externa sin los AGL. Los ácidos grasos conjugados con el Acetil CoA (ACoA) utilizan la vía de la Carnitina para entrar a la membrana mitocondrial interna y a la Mitocondria. En la Figura 2 se puede observar el proceso de la vía de la Carnitina.

Una vez dentro el ACoA se separa de la Carnitina, que regresa al citosol en busca de nuevos complejos. El ácido graso del complejo ACoA sufre beta oxidación y se libera nuevamente ácidos grasos y el Acetil CoA. El objetivo de este proceso metabólico es permitir que el Acetil CoA entre al Ciclo de Krebs. Y que se inicie la producción de energía mediante la cadena respiratoria.

El sobrante o exceso de Acetil CoA se utilizara para la síntesis de cuerpos cetonicos. Siempre que el cuerpo requiera de un mayor aporte energético.

## Referencias Consultadas

[su\_spoiler title=»Ver refernecias» icon=»plus-circle»]

- Corbett, S. A. (2015). Respuesta sistémica a la lesión y apoyo metabólico. En F. C. Brunicardi, D. K. Andersen, T. R. Billiar, J. G. Hunter, J. B. Matthews, & R. E. Pollock, *Schwartz Principios de Cirugia*

---

(págs. 14-50). Mexico D.F: McGrawHill.

- Fundacion para la formacion e investigacion sanitarias de la region de Murcia. (2018). *Regulación del gasto cardiaco*. Obtenido de FFIS – El Gasto Cardiaco: [http://www.ffis.es/volviendoalobasico/21regulacin\\_del\\_gasto\\_cardiaco.html](http://www.ffis.es/volviendoalobasico/21regulacin_del_gasto_cardiaco.html)
- G, Z.-C., E, G.-M., D, G.-G., JA, G.-S., & JM, G.-M. (2015). *Respuesta Metabólica al Trauma*. Obtenido de Urgencias Medicas: <https://tsuumedalexantillan.wordpress.com/2015/05/05/respuesta-metabolica-al-trauma/>
- Medina, S. R., Vázquez, I. R., Maza, A. D., & Fuentes, C. B. (2008). Respuesta Metabólica al Trauma. *Revista de Medicina Critica*, 130-133.
- Mousawi, A. A., Rodriguez, N. A., & Herndon, D. N. (2013). Metabolismo en el paciente quirurgico. En C. M. Townsend, R. D. Beauchamp, B. M. Evers, & K. L. Mattox, *Sabiston Tratado de Cirugia* (págs. 120-128). Barcelona: ELSEIVER.
- Respuesta metabólica al traumatismo quirúrgico. (2014). En A. Archundia, *Cirugia 1 – Educacion Quirurgica* (págs. 103-117). Mexico D.F: McGrawHill.

[/su\_spoiler]

## Categoría

1. Cirugía

## Fecha de creación

enero 2018

## Campos meta