

# **Trauma y respuesta metabólica**

## I. Concepto y objetivo

- La respuesta metabólica al trauma es el conjunto de cambios neuroendocrinos, inflamatorios y metabólicos desencadenados por una agresión (trauma, quemaduras, cirugía mayor).
- Objetivo clínico: entender estos mecanismos para regularlos, disminuir catabolismo, prevenir falla orgánica y mejorar la supervivencia.

## II. Estímulos (“triggers”) del trauma

Todo trauma activa una respuesta neuroendocrina por:

- Dolor
- Hemorragia / hipovolemia
- Deshidratación
- Hipoxia
- Alteraciones ácido-base (acidosis predominante)
- Hipercapnia
- Ansiedad y estrés

## III. Respuesta neuroendocrina inicial

El organismo responde con:

- ↑ Temperatura
- ↑ Consumo de oxígeno
- ↑ Consumo de glucosa
- Estado hipermetabólico

La finalidad es producir ATP, pero el costo es catabolismo acelerado.

## IV. Metabolismo de los macronutrientes en el trauma

### 1. Carbohidratos

- ↑ Hiperglucemia
- ↑ Gluconeogénesis
- La glucosa es combustible inmediato, pero dura poco.

### 2. Proteínas

- ↑ Proteólisis
- Balance nitrogenado negativo
- Pérdida de masa muscular (diafragma, músculos respiratorios) → ↑ riesgo de falla respiratoria y mala cicatrización.

### 3. Lípidos

- ↑ Lipólisis
- ↑ ácidos grasos libres
- A diferencia del ayuno, NO hay uso eficiente de cuerpos cetónicos.

Trauma ≠ ayuno

- Ayuno: adaptación metabólica, uso de grasa y cetonas.
- Trauma: catabolismo desregulado, consumo de proteínas.

## V. Hormonas involucradas

Hormonas catabólicas (predominan)

- Catecolaminas (adrenalina, noradrenalina)
- Cortisol
- Glucagón
- Hormona de crecimiento

Efectos:

- ↑ consumo de O<sub>2</sub>
- ↑ gluconeogénesis
- ↑ proteólisis
- Estado hiperdinámico, taquicardia, bajo gasto efectivo

Hormona anabólica clave

- Insulina (única verdaderamente anabólica)
- Su uso busca romper el ciclo hiperglucemia-catabolismo.

## VI. Citoquinas y respuesta inflamatoria

Principales mediadores

- TNF-α (factor de necrosis tumoral)
- Mediador central
- Relaciona trauma → SIRS → disfunción multiorgánica
- Responsable de daño pulmonar (SDRA)
- IL-1
- Induce fiebre
- IL-6
- Marcador de severidad
- Predictor de mortalidad
- Muy usada actualmente (COVID, trauma, sepsis)
- IL-8
- Asociada a daño pulmonar
- Óxido nítrico (NO)
- Vasodilatación periférica
- Hipotensión
- Disfunción mitocondrial → ↓ ATP

## VII. Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)

Criterios (≥2):

- Temperatura >38 °C o <36 °C
- FC >90
- FR >20 o PaCO<sub>2</sub> <32
- Leucocitos >12,000 o <4,000

Clave:

- Trauma, quemaduras y pancreatitis pueden producir SIRS sin sepsis.
- Leucocitosis y fiebre en trauma ≠ infección obligatoriamente.
- Evitar antibióticos innecesarios.

## VIII. Fases de la respuesta metabólica al trauma

1. Fase de declinación (shock / ebb phase)
  - ↓ gasto cardíaco
  - Hipoperfusión
  - Predomina supervivencia inmediata
2. Fase catabólica (flow phase)
  - Hipermetabolismo
  - Proteólisis intensa
  - Pérdida muscular
  - Riesgo alto de complicaciones
3. Fase de convalecencia (anabólica)
  - Recuperación
  - Síntesis proteica
  - Reparación tisular

Mientras más tiempo permanezca en fase catabólica, peor pronóstico.

## IX. Estrategia terapéutica fundamental

La mejor forma de modular la respuesta metabólica es básica y temprana:

Las 3 herramientas clave

1. Oxígeno
2. Volumen (manejo del shock)
3. Sentido común

Medidas concretas

- Reanimación hídrica adecuada
- Control de hemorragia
- Oxigenación y ventilación precoz
- Cirugía temprana cuando está indicada
- Control del dolor
- Nutrición enteral temprana
- Estabilización de fracturas

Estas medidas disminuyen la respuesta inflamatoria y catabólica.

## X. Tratamientos avanzados (limitaciones)

- Anticuerpos anti-TNF, anti-IL-1:

No han mostrado beneficio en trauma humano.

- Inhibidores de óxido nítrico:

Resultados decepcionantes.

- Factores de crecimiento tipo insulina:

Uso excepcional, alto costo, beneficio limitado.

La respuesta inflamatoria no debe eliminarse, solo regularse.

## XI. Concepto clave final

- La inflamación es necesaria, pero en exceso mata.
- El futuro del manejo está en:
- Regulación genética y molecular de la producción de citoquinas
- Control fino de la respuesta inflamatoria (no supresión total)

## Perlas de la clase

- Trauma  $\neq$  ayuno.
- Trauma  $\rightarrow$  hipermetabolismo + catabolismo proteico.
- SIRS puede existir sin sepsis.
- TNF- $\alpha$  e IL-6 = marcadores clave.
- La presión arterial no es criterio de SIRS.
- Manejo temprano del shock y oxigenación  $\downarrow$  mortalidad.

