TRAUMA: MECANISMO Y RESPUESTA METABÓLICA

Trauma produce:

- Hemorragia
- Pérdida de tercer espacio
- Deshidratación
- Alteraciones del pH
- Alteraciones del PO2 y PCO2
- Dolor y ansiedad

Se inducirá una respuesta neuroendocrina que incluye:

- Aumento de la temperatura
- Aumento del consumo de oxigeno
- Aumento de consumo de glucosa (24-36 horas deduración la reserva de glucosa en el hígado)
- Glucogenolisis, proteólisis (el músculo NO es reservade proteínas) y lipolisis
- Perdida de masa magra
- Inmunodepresión
- Pobre cicatrización

Fases de respuesta metabólica

1. Fase de declinación: el cuerpo se apaga porque está tratando de reservar energía para funciones vitales.
2. Fase de aumento / catabolismo: tormenta de citoquinas que sucede si no hay intervención en la fase de declinación. Más tiempo uno se mantenga en esta fase hay mayor riesgo de daño irreversible.
    a. Índice elevado del metabolismo
    b. Aumento de la temperatura
    c. Aumento del pulso
    d. Aumento de la excreción urinaria
    e. Catabolismo muscular
3. Fase de convalecencia / anabolismo

SDMO (SÍNDROME DE DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA)

- Respuesta inflamatoria dada por:
    - Citoquinas peptídicas
    - Lípidos bioactivos
    - Metabolitos del oxígeno tóxicos
    - Proteasa de los neutrófilos

Mediadores de la respuesta metabólica

- Hormonas de la contrarregulación
- Citoquinas
- Óxido nitroso sintetasa
- Radicales libres de oxígeno
- Prostaglandinas
- Componentes del complemento

SRIS: trauma, isquemia, pancreatitis, quemaduras

Hormonas de estrés primarias: catecolaminas, hormonas de crecimiento, glucagón, cortisol, insulina (es la únicaanabólica pero también están IFG-1 y hormona tiroidea)

- Aumento del consumo de oxígeno
- Aumento de gluconeogénesis
- Aumento de catabolismo proteico
- Estado circulatorio hiperdinámico

- Hormonas tiroideas en pacientes graves se asocia mucho a aumento de morbilidad.
- Citoquinas peptídicas
  - TNF
    - Producido primariamente por macrófagos y células mononucleares
    - Es liberado por diversos estímulos
    - Es el mediador central de la patogenia del SRIS y el SDMO
    - Los efectos sistémicos incluyen: inestabilidad hemodinámica, lesión pulmonar aguda, daño orgánico diseminado
    - Estimulación de otra citoquina u otros lípidos proinflamatorios
  - IL-1 es la que produce FIEBRE
  - IL-6
    - Producida por los macrófagos y células endoteliales
    - Los niveles de IL-6 están aumentados en la sepsis y SDMO puede correlacionarse mejor que la TNF y la IL-1 con la mortalidad
  - IL-8 es la que produce daño pulmonar
  - Oxido nitroso produce vasodilatación, inactivación de la cadena del transporte de electrones

Metabolismo de carbohidratos

1. Aumento de los niveles de glucosa
2. Incremento de la utilización de glucosa a nivel tisular
3. Resistencia a la insulina a nivel muscular→ aumenta la osmolaridad IV y mantiene la presión al inicio

Metabolismo de lípidos

1. Aumento de los niveles circulantes de ácidos grasos libres, triglicéridos y colesterol
2. Aumento de la síntesis de apolipoproteínas y TG
3. Disminución de la enzima lipoproteína lipasa
4. Provisión de sustratos lipídicos como fuente de energía alterna

Estrategia Terapéutica
Reanimación

- VASOPRESORES ESTÁN CONTRAINDICADOS COMO PRIMERA LÍNEA

1. Tratamiento de la oxigenación y ventilación
2. Tratamiento de la hemorragia
3. Tratamiento nutricional
   a. Enteral vs parenteral
      i. Suplementos: glutamina (condicionalmente esencial), aminoácidos de cadena ramificada, arginina, ácidos grasos omega 3, RNA
4. Tratamiento hormonal
   a. Hormona de crecimiento
   b. IGF-1
   c. Insulina

5. Tratamiento biológico
    a. Anticuerpos contra endotoxina y TNF
    b. IL-1
    c. Inhibidores del NO
    d. Genoterapia