

recimundo

Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa ^a, Geraldine Soley Preciado Orrala ^b, José Adolfo Solórzano Vélez ^c, José Luis Salazar Párraga ^d

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Metabolic response to stress in adult patients

Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento. Vol. 3 núm.1, enero, ISSN: 2588-073X, 2019, pp. 1050-1074

DOI: [10.26820/recimundo/3.\(1\).enero.2019.1050-1074](https://doi.org/10.26820/recimundo/3.(1).enero.2019.1050-1074)

URL: <http://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/405>

Editorial Saberes del Conocimiento

Recibido: 20/11/2018

Aceptado: 05/01/2019

Publicado: 31/01/2019

Correspondencia: kevin_pena@hotmail.com

- a. Médico; kevin_pena@hotmail.com
- b. Médico; geraldine_pq@hotmail.com
- c. Médico Cirujano; dr.josesolorzano@hotmail.com
- d. Médico Cirujano; JL89SP@gmail.com

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez,
José Luis Salazar Párraga

RESUMEN

Se realizó una revisión de la literatura basado en las 10 referencias bibliográficas que se obtuvieron de los textos y revistas consultadas en centros de referencias y a través de localizadores electrónicos como Pubmed, Medline y Google de los últimos años relacionada con la respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos con el objetivo de precisar el concepto de estrés, su clasificación, las categorías del estrés, los síntomas relacionados con el mismo y su fisiología, así como la interacción neuroendocrinoinmunológica en la respuesta al trauma y las fases que se desarrollan en el organismo como respuesta a una injuria.

Palabras Claves: Estrés; Trauma; Fisiología.

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez,
José Luis Salazar Párraga

ABSTRACT

A review of the literature based on the 10 bibliographical references obtained from texts and journals consulted in reference centers and through electronic pagers such as Pubmed, Medline and Google in recent years related to the metabolic response to stress in patients was carried out. adults with the aim of specifying the concept of stress, its classification, stress categories, symptoms related to stress and its physiology, as well as the neuroendocrinoimmunological interaction in the response to trauma and the phases that develop in the body as a response to an injury.

Key Words: Stress; Trauma; Physiology.

Introducción.

El estrés entendido es un estado psíquico caracterizado por una tensión nerviosa violenta y largamente mantenida y que se acompaña de un grado de ansiedad importante de modalidades del comportamiento determinadas por variables psicológicas y sociales.

Se clasifica en:

- 1.- Estrés psicológico: Es producido por situaciones amenazantes desde el punto de vista físico y moral como: estímulos emocionales o preceptuales, pérdida de afecto y seguridad.
- 2.- Estrés social: Se produce por restricciones culturales, cambios de valores, migraciones.
- 3.- Estrés económico: Se debe a restricciones económicas y desempleos.
- 4.- Estrés fisiológico: Es producido por agresiones químicas, bacterias y virus.
- 5.- Estrés psicosocial: Está determinado por la vulnerabilidad de la persona y su capacidad para adaptarse y enfrentar el estímulo estresante (Bairero Aguilar, 2018)

El estrés incluye fenómenos que se relacionan con todos los aspectos de la vida, la formación del sistema nervioso, en el feto, la muerte neuronal por envejecimiento, las respuestas hormonales e inmunológicas a agresiones emocionales (buena o mala) o físicas, el afrontamiento a los problemas cotidianos y la modulación biológica de las funciones cognitivas. Todos estos campos y muchos otros tienen importancia sobre todo por su relación con las enfermedades,

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez, José Luis Salazar Párraga

aspecto que ha capitalizado el desarrollo de investigaciones y su aplicación. También son importantes en la educación, el trabajo, la vida cotidiana, el envejecimiento y la optimización del rendimiento humano. (Bairero Aguilar, 2018) , (Beléndez Vázquez , Lorente Armendáriz , & Manderuelo Labrador, 2015)

El estudio del estrés, no solo en el gran público sino también en los científicos, cristalizó en los decenios de los años de 1960 y 1970, cuando en las sociedades relativamente desarrolladas se creó la ilusión de que las enfermedades infectocontagiosas disminuyeron y básicamente el conocimiento del estrés podía aplicarse oportunamente a los trastornos crónicos no transmisibles . (Quiceno & Vinaccia, 2014)

Ya desde los inicios de la historia de la Medicina se afirma empíricamente las que emociones súbitas o las causadas por estados prologados de frustraciones, son capaces provocar enfermedades o de empeorar las ya existentes (Bairero Aguilar, 2018)

El estrés se puede producir por algo que ocurre en nuestro interior o a nuestro alrededor como: un problema laboral, una crisis familiar o de un ataque de ansiedad o inseguridad. Puede ser intermitente, pasajero o crónico. El efecto principal del estrés es la movilización del sistema “lucha, huida o miedo” del cuerpo (Segura González & Pérez Segura, 2016) ,

Categorías de estrés (Bairero Aguilar, 2018) , (García-LLana, Remor, Peso, & Selgas , 2014)

Se señala que existen dos categorías de estrés: un modelo de respuesta de estrés y el estudio de enfermedades típicas del estrés. La primera categoría se basa en un sistema de tres niveles:

- Estimulación de estresante: comprende las variables de origen psicológico, psicosocial, físico o biológico, que accionan la reacción de estrés. Aquí se incluye situaciones de riesgo (presiones sociales o cognitivas, infla-o supraestimulación, etc.), y grupos de riesgos (sujetos con características que favorecen la aparición de situaciones de estrés).
- Las variables moduladoras: estas refractan los estímulos de primer nivel y les imprime un sello individual de respuesta. Puede ser amortiguador o amplificación de la respuesta. Comprende variables psicológicas y biológicas.
- La reacción de estrés: aparece como consecuencia del flujo descrito de los niveles anteriores. Se expresa a nivel psicológico, conductual y biológico (hormonal e inmune con la repercusión de todos los sistemas del organismo)

Síntomas de estrés (López, Cruz, Llanillo, & Eustolia, 2016)

Son múltiples los síntomas que puede causar el estrés, alguno de ellos son: dolor de cabeza, dificultad en la deglución (espasmos esofágicos), acidez, náuseas, mareos, dolor en el pecho, espalda, cuello, micciones frecuentes, disminución de la memoria, espasmos gástricos, sudores fríos, fatiga crónica, crisis de angustia, insomnio, estreñimiento y diarreas.

Otras afecciones del estrés

- Las respuestas metabólicas.
- La respuesta cardiovascular.
- La respuesta gastrointestinal.
- El funcionamiento de sistema autónomo.

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez, José Luis Salazar Párraga

- El sistema reproductor femenino y masculino.
- Aceleración de envejecimiento cutáneo.

El organismo responde a una situación estresante incrementando la producción de ciertas hormonas, como el cortisol y la adrenalina, las cuales dan lugar a modificaciones en la frecuencia cardiaca, la tensión arterial, el metabolismo y la actividad física, todo ello orientado a incrementar el rendimiento general (Maceo Palacio, Maceo Palacio, Varón-Blanco, Maceo-Palacio, & Peralta-Roblejo, 2016)

Reacciones Físicas (Maceo Palacio, Maceo Palacio, Varón-Blanco, Maceo- Palacio, & Peralta-Roblejo, 2016)

- Dolor de cabeza.
- Cansancio difuso o fatiga crónica.
- Impotencia.
- Dolor de espalda.
- Dificultar para dormir o sueño irregular.
- Excesiva sudoración.
- Aumento o pérdida de peso.
- Temblores o tic nerviosos.
- Síntomas psicológicos
- Ansiedad.
- Susceptibilidad.
- Tristeza.

- Sensación de no ser tenido en consideración.
- Irritabilidad excesiva.
- Indecisión.
- Escasa confianza en uno mismo.
- Inquietud.
- Sensación de inutilidad.
- Falta de entusiasmo.
- Sensación de no tener el control sobre la situación.
- Preocupación excesiva.
- Dificultad de concentración.
- Inseguridad.
- Síntomas de comportamiento mentales
- Fumar excesivamente.
- Olvidos frecuentes.
- Aislamiento.
- Conflictos frecuentes.
- Escaso empeño en ejecutar las propias obligaciones.
- Tendencia a polemizar.
- Desgano.
- Ausentismo laboral.
- Dificultad para aceptar responsabilidades.
- Aumento o reducción del consumo de alimentos.

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez, José Luis Salazar Párraga

- Dificultad para mantener las obligaciones contraídas.
- Escaso interés en la propia persona.
- Indiferencia hacia los demás.

Fisiología del estrés

(Duval, González, & Rabia, 2010)

El análisis del estresor se descompone en tres fases:

1. Recepción del estresor y filtro de las informaciones sensoriales por el tálamo.
2. Luego, programación de la reacción al estrés poniendo en juego el *cortex*prefrontal (implicado en la toma de decisión, la atención, la memoria a corto plazo) y el sistema límbico por un análisis comparativo entre la nueva situación y los "recuerdos": la respuesta se hará en función de la experiencia.
3. Finalmente, activación de la respuesta del organismo (vía la amígdala [memoria emocional] y el hipocampo [memoria explícita]). Esta respuesta pone en juego el complejo hipotálamo-hipofisiario, así como la formación reticular y el *locus coeruleus*.

El síndrome general de adaptación se descompone también en tres fases:

1. La primera es la fase de alerta. En reacción a un estresor, el hipotálamo estimula las suprarrenales (en su parte medular) para secretar la adrenalina, cuyo objetivo es suministrar la energía en caso de urgencia. Habrá entonces una serie de respuestas del organismo como un aumento de la frecuencia cardíaca, una vasodilatación, un aumento de la vigilancia (puesta en juego también por la noradrenalina [NA]).

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez,
José Luis Salazar Párraga

-
2. La segunda fase es la fase defensa (o resistencia) que se activa solamente si el estrés se mantiene. Las suprarrenales (en la zona fasciculada) van a secretar entonces un segundo tipo de hormona, el cortisol. Su papel, es esta vez, el de mantener constante el nivel de glucosa sanguínea para nutrir los músculos, el corazón, el cerebro. Por una parte, la adrenalina suministra la energía de urgencia; por otra, el cortisol asegura la renovación de las reservas. Es una fase de resistencia, el organismo debe " aguantar".
 3. La fase de agotamiento (o de relajamiento) se instala si la situación persiste y se acompaña de una alteración hormonal crónica (con consecuencias orgánicas y psiquiátricas). Si la situación persiste todavía más, es posible que el organismo se encuentre desbordado, inclusive agotado. Poco a poco las hormonas secretadas son menos eficaces y comienzan a acumularse en la circulación. Resultado: el organismo está invadido de hormonas que tendrán un impacto negativo sobre la salud.

Numerosos científicos y clínicos han estudiado la respuesta del organismo humano al estrés. Recientemente, los especialistas en anestesiología han mostrado un gran interés por las respuestas al estrés quirúrgico, ante la comprobación de que las técnicas de anestesia pueden modular estas reacciones (Biebuyck, 1990)

Respuesta metabólica al trauma

El trauma corporal grave, quirúrgico o accidental, provoca respuestas metabólicas, hormonales y hemodinámicas reproducibles, caracterizadas por la alteración de la homeostasis proteica, hipermetabolismo, cambios en el metabolismo de los carbohidratos (CH), retención de sodio y fluidos, y aumento de la lipólisis. Las alteraciones del metabolismo de los CH inducen

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez, José Luis Salazar Párraga

incrementos de la síntesis hepática de la glucosa (gluconeogénesis) y disminución de su aclaramiento (insulinorresistencia), lo cual determina una hiperglucemia. Las anomalías proteicas producen una aceleración del catabolismo proteico al ocasionar un balance negativo de nitrógeno. Estos cambios aparecerán en mayor o menor grado según la extensión de la lesión traumática.

Mediadores de la respuesta

Los mecanismos que inician, regulan y mantienen esta respuesta, aún no han sido identificados en su totalidad pero con respecto al eje neuroendocrino se sabe que los pacientes que sufren trauma presentan una elevación de los niveles de hormonas contrarreguladoras o antiinsulínicas (cortisol, glucagón y catecolaminas) y aunque los niveles de insulina aumentan, los mismos no son suficientes para prevenir la hiperglucemia que se observa en todos los casos. De igual forma, se incrementan los valores de hormona de crecimiento, aldosterona y vasopresina. Estas elevaciones estarían parcialmente mediadas por impulsos nerviosos o agentes humorales liberados por macrófagos y linfocitos. Tanto los mediadores endocrinológicos como los inflamatorios participarían en la respuesta al trauma y a la sepsis.

En la etapa posquirúrgica, los pacientes tienen mayor riesgo de mortalidad y sepsis al presentar alteraciones significativas de la inmunidad celular. Las linfoquinas participarían en múltiples aspectos de la respuesta al estrés (metabólicos, inmunológicos y hematopoyéticos).

Cambios bioquímicos posteriores al trauma y a la sepsis

La glucosa es la fuente principal de combustible energético en el ser humano normal. Esta ingresa a la circulación a partir de reservas endógenas (glucogenolisis y gluconeogénesis) o fuentes exógenas (a través del tracto digestivo o por vía intravenosa). Luego, es metabolizada obteniéndose dióxido de carbono, agua y energía (trifosfato de adenosina - ATP), posteriormente es convertida y almacenada como glucógeno, o transformada en grasa (lipogénesis). La insulina facilita la captación de glucosa por parte de las células, promueve la síntesis de glucógeno, e inhibe la gluconeogénesis. Las catecolaminas y el glucagón estimulan la glucogenolisis y la gluconeogénesis hepática; esta última también es estimulada por el cortisol. El cortisol, el glucagón y las catecolaminas se oponen a los efectos de la insulina y actúan sinérgicamente para aumentar la producción hepática de glucosa por lo que se denominan enzimas contrarreguladoras. En pacientes sometidos a estrés, el aumento de la gluconeogénesis y de la insulinoresistencia determina una menor utilización de los CH endógena y exógena. La administración exógena de glucosa, que reduce la gluconeogénesis hepática en sujetos normales, solo disminuye mínimamente este proceso en pacientes con traumas o sepsis.

La capacidad lipogénica disminuye en pacientes traumatizados y sépticos, especialmente en los que reciben grandes cargas de glucosa, impidiendo el aumento del cociente respiratorio. Estos pacientes también tienen mayor capacidad de oxidación de las grasas, asociada a un aumento de la lipólisis.

Las lesiones (quirúrgicas, traumáticas y por quemaduras) determinan una aceleración del catabolismo proteico que se manifiesta en un aumento de la pérdida urinaria de nitrógeno, mayor

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez, José Luis Salazar Párraga

liberación periférica de aminoácidos, e inhibición de la captación muscular de aminoácidos (observada en la sepsis). Los aminoácidos se originan a partir de los tejidos lesionados y el músculo esquelético no lesionado, y son transportados al hígado para la gluconeogénesis y la síntesis proteica. El balance negativo de nitrógeno observado en estos pacientes, representa el resultado del catabolismo y la síntesis (mayor catabolismo, y aumento o reducción de la síntesis).

En general, los pacientes sometidos a estrés tienen un mayor índice metabólico, asociado a las modificaciones del medio metabólico (Biebuyck, 1990).

El daño corporal se asocia a efectos tanto locales como sistémicos y origina una respuesta metabólica que es desencadenada por diferentes estímulos como la presión arterial o venosa, el volumen sanguíneo, osmolaridad, pH, contenido de oxígeno arterial y mediadores tóxicos de infección y daño tisular. Dichos estímulos activan el hipotálamo y entonces estimulan al sistema nervioso simpático y la médula adrenal. El principal objetivo de la respuesta metabólica a la injuria es restaurar la homeostasis, otras metas son evitar la pérdida de sangre, aumentar la perfusión tisular, al mismo tiempo de entregar nutrientes que se demandan en ese momento y eliminación de los productos de deshecho para por ultimo iniciar con la cicatrización o reparación de heridas depende del tipo de daño, Según sea el tipo de daño, la magnitud del daño, duración del evento y estado nutricional del paciente previo a la injuria así será la respuesta del cuerpo hacia la lesión.

Descripción de las fases

Fase Ebb (hipodinámica): en esta fase hay una respuesta inmediata a la lesión debido a la pérdida de fluidos corporales y suele durar unas horas. Comienza con una hipoperfusión tisular,

disminución del gasto cardíaco y bajo consumo de oxígeno. A esto se añade, la disminución de la tasa metabólica basal, se presenta hiperglucemia debido a una resistencia a la insulina por parte del músculo estriado, también existe un aumento del lactato sérico, liberación de ácidos grasos y disminución de la temperatura corporal, que posteriormente cuando los barorreceptores han detectado la disminución de la resistencia vascular se produce un incremento de la actividad simpática, siendo ésta actividad su característica principal de la fase ebb, con la consecuente liberación de catecolaminas para mantener la perfusión en el o los tejidos dañados generando vasoconstricción.

Fase Flow (hiperdinámica): Esta fase comienza como promedio a los cinco días posteriores a la lesión y puede durar hasta por nueve meses. En ella hay un estado catabólico aumentado o de hipermetabolismo, con un aumento del gasto energético de 1.5 a 2 veces el basal, aumento del consumo de oxígeno y producción de CO₂. También es muy acentuada la gluconeogénesis hepática a expensas principalmente del pool de aminoácidos, persistiendo significativamente un balance negativo de nitrógeno como expresión directa del catabolismo o degradación proteica provenientes de las reservas de masa muscular presentándose de esta manera una fase transitoria de desgaste.

Fase anabólica (Adaptación): En esta fase durante un periodo prolongado se produce la cicatrización tisular, crecimiento capilar y recuperación funcional. También llamada fase regenerativa.

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez, José Luis Salazar Párraga

Función hormonal durante el trauma

Durante la fase aguda al trauma aumentan las hormonas contrarreguladoras (cortisol, hormona de crecimiento, glucagón, catecolaminas), estas se oponen al efecto de la insulina por esa razón en cierta parte existe una resistencia a dicha hormona.

Cortisol: Cuando se produce una lesión tisular hay un incremento de su nivel sérico, en promedio a las 4 horas posteriores a la lesión, desencadenando un estado de hipercortisolismo transitorio, con un propósito de amortiguar la respuesta inflamatoria sistémica. De la acción del cortisol depende el efecto proteolítico del TNF (Factor de necrosis tumoral), el cual estimula la lipólisis y potencia la acción de otras hormonas lipolíticas, estas acciones explican los procesos catabólicos en la fase flow comprometiendo de una manera importante el estado nutricional del paciente en estado crítico. Esta hormona estabiliza la membrana de los lisosomas, por lo que hace menos probable la fusión del lisosoma con el fagosoma.

Insulina: Estos tipos de pacientes se encuentran en un estado de resistencia a la insulina, condicionando la activación del glucagón para glucogenólisis hepática convirtiéndose en un círculo vicioso, agravando aún más la hiperglucemia. Hiperglucemia -Resistencia a la Insulina- Glucogenólisis- Hiperglucemia severa.

Hormona de crecimiento: Esta hormona aumenta en las primeras horas a la lesión, promueve la lipólisis y la degradación contribuyendo a un síndrome de desgaste en fases crónicas. Se conoce además un efecto de antagonismo sobre la insulina. A su vez prepara a los monocitos fagocíticos para aumentar la producción de radicales libres de O₂, restaura la

respuesta proliferativa de las células T y la síntesis de IL-2, aumenta la actividad de las células T killer e incrementa la síntesis de anticuerpos.

Catecolaminas: Sus efectos principales son vasodilatación arterial y aumento de la contractilidad miocárdica. Las altas concentraciones de noradrenalina y adrenalina, a la vez condicionan la liberación de glucagón favoreciendo así la gluconeogénesis, y estimulan la lipólisis y la cetogénesis hepática. Tras el daño se activan los mineralocorticoides, el más importante la aldosterona secretada debida a la activación del sistema renina- angiotensina- aldosterona, promoviendo la retención de líquidos. También se produce una elevación de la hormona antidiurética (ADH o vasopresina). El aumento de la osmolaridad plasmática constituye el estímulo principal para la secreción de ADH, la cual, contribuye a preservar el volumen del líquido corporal después del trauma.

Eicosanoides: Entre ellas se encuentran las prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos y leucotrienos. Sus acciones van a estar encaminadas a desencadenar vasoconstricción, incrementando la agregación plaquetaria, mayor resistencia pulmonar, favorecimiento de la migración leucocitaria e inhibiendo la liberación de insulina.

Citocinas: Actúan de manera local en la infección, erradican microorganismo invasores e intervienen en la cicatrización de heridas por lo que son proteínas esenciales para la respuesta inmunológica y también desempeñan una función fundamental en el catabolismo proteico muscular.

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez, José Luis Salazar Párraga

Fisiopatología de la hiperglucemia

Los aminoácidos provenientes de la proteólisis muscular (proteólisis dada en mayor medida por TNF y cortisol) como la alanina y la glutamina son transportados al hígado para su conversión en glucosa (gluconeogénesis), esto con el fin de mantener una glucemia constante y no caer en procesos hipoglucémicos, esto se realiza también por la alta demanda metabólica mixta de sustratos energéticos (glucosa, proteínas y ácidos grasos), es decir, la alta demanda de energía hace que el cuerpo produzca glucosa de otras fuentes (aminoácidos, glicerol, etc). No obstante la hiperglucemia no puede ser regulada debido a la resistencia a la insulina que están ejerciendo las hormonas contrarreguladoras de la insulina (glucagón, hormona de crecimiento, cortisol, catecolaminas).

El estado de hiperglucemia provoca una serie de efectos deletéreos que incluyen: alteraciones en la función inmunitaria, con disfunción de los macrófagos alveolares; alteraciones en los factores del complemento y aumento de las interleucinas proinflamatorias (IL-1, IL-6 y TNF), con incremento del riesgo de infección y retardo en la cura de las heridas; pérdida de agua y electrolitos; así como exacerbación del daño isquémico del sistema nervioso y del miocardio.

Ya que en la fase aguda de la respuesta metabólica al trauma llega a un proceso de hipoxia, el metabolismo anaeróbico entra en juego por lo que la glucosa no es oxidada completamente por el ciclo de Krebs sino que al llegar a piruvato pasa directamente hacia el hígado en forma de lactato (Ciclo de Cori) para posteriormente por gluconeogénesis ser convertido a glucosa agravando aún más la hiperglucemia. Un mol de glucosa produce 2 ATP a

través de la glucólisis pero a través de gluconeogénesis cuesta 3 ATP, causando un aumento de la tasa metabólica. (Lobaton, 2017)

Interacción neuroendocrinoinmunitaria en la respuesta al trauma

Tras la noxa se desarrolla un conjunto de reflejos neuroendocrinos, causados por una serie de estímulos (dolor, hipovolemia, miedo, ansiedad, hipoxia y cambios en la temperatura corporal), los cuales se denominan arco aferente y provienen del sitio de la lesión. Estas señales aferentes, captadas por los receptores, son transmitidas al Sistema Nervioso Central (SNC).

Esta respuesta a la lesión que se desencadena constituye la rama eferente de la reacción y funciona como mediadora entre los efectos primarios de la agresión y las ulteriores alteraciones metabólicas que guardan una relación directamente proporcional con la intensidad de la agresión.

El sistema nervioso simpático es activado por esa respuesta que se inicia en el SNC y con él, el eje simpático-suprarrenal o adrenérgico, conllevando al incremento súbito y de corta duración, en la concentración plasmática de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Esta intensa descarga simpático-adrenérgica inicial, con predominio de la estimulación alfa, es responsable de los cambios hemodinámicos que disminuyen los efectos de la hipovolemia y la hipoxia en órganos vitales como el cerebro y el corazón.

A continuación, la respuesta adrenérgica inicial, las señales provenientes del foco traumático por vía nerviosa y la acción de algunas citocinas liberadas durante la fase aguda (TNF, IL-1 e IL-6), activan el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, lo que estimula la liberación

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez, José Luis Salazar Párraga

de las llamadas hormonas contrarreguladoras: glucagón, adrenalina, noradrenalina, hormona del crecimiento (GH) y glucocorticoides (cortisol).

Ya en plena fase inicial o de declinación, pero sobre todo, durante la fase de flujo, las hormonas contrarreguladoras están aumentadas. Su acción a corto plazo, consiste en conservar la glucemia mediante un estado hipermetabólico con gran flujo de sustratos desde la periferia hasta el hígado, aumento de la glucólisis, de la gluconeogénesis, de la ureagénesis, y del nivel de ácidos grasos y aminoácidos en la sangre. A largo plazo estas hormonas aceleran el catabolismo, debido al hipermetabolismo mantenido por el aporte endógeno; también se producen alteraciones inmunitarias.

El cortisol tiene efectos inhibitorios sobre la inmunidad celular. Esta hormona estabiliza la membrana de los lisosomas, por lo que hace menos probable la fusión del lisosoma con el fagosoma.

Otro componente mayor del sistema de respuesta al estrés, lo constituye el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal, que aunque no es tan inmediato en su acción como los dos ejes precedentes, desempeña una función reguladora en relación con la respuesta inmune. Se conoce que los estrógenos poseen un papel inmunoestimulante, tanto celular como humoral, mientras que los andrógenos y la progesterona actúan como factores inmunosupresores. No obstante, se ha comprobado que después de una lesión los niveles plasmáticos de gonadotropinas disminuyen.

Tras la injuria también se produce un incremento en las concentraciones de aldosterona. Esta hormona desempeña un papel importante en los mecanismos de reabsorción de sodio y

cloro, y la secreción de potasio, en el equilibrio hidroelectrolítico y en el mantenimiento del volumen circulante.

De igual forma después de la injuria también se produce una elevación de la hormona antidiurética (ADH o vasopresina). El aumento de la osmolaridad plasmática constituye el estímulo principal para la secreción de ADH. Esta hormona cumple una función osmorreguladora importante por reabsorción de agua y, con ello, contribuye a preservar el volumen del líquido corporal después del trauma.

También, durante la respuesta al trauma, otras hormonas y otros mediadores van a sufrir variaciones y a desempeñar importantes funciones en la respuesta neuroendocrina e inmunitaria, entre ellos: la prolactina; la somatostatina (interviene en el metabolismo de los carbohidratos después del trauma); la serotonina (se libera en los tejidos lesionados, es un mediador importante de la respuesta inflamatoria y un potente vasoconstrictor); la histamina (potencia la vasodilatación periférica y la permeabilidad vascular, además de mediar la función inmunitaria); los eicosanoides (derivados del ácido araquidónico, tienen efectos amplios en la circulación general y pulmonar, en la neurotransmisión y sobre las hormonas); y los opioides endógenos (tienen acciones cardiovasculares, metabólicas, endocrinas e inmunológicas).

Consecuencias metabólicas posteriores a la lesión

Para mantener la homeostasis, la agresión desencadena un cuadro metabólico particular, encaminado a poner a disposición del organismo grandes cantidades de energía.

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez, José Luis Salazar Párraga

La situación creada tras el trauma determina la respuesta metabólica al estrés postraumático, el cual se caracteriza por:

1. Gran flujo de sustratos (hidratos de carbono, proteínas y grasas) desde la periferia hasta el hígado, que determina gran pérdida de nitrógeno con incremento de su eliminación urinaria en forma de urea, hiperglicemia e hiperlactasidemia, con aumento de los triglicéridos y ácidos grasos libres en el plasma.
2. Retención de sodio y agua.
3. Pérdida de potasio.

La catabolia generalizada, la hiperglicemia, la gluconeogénesis persistente, la proteólisis, el balance nitrogenado negativo, la producción de calor y la disminución ponderal son características de toda lesión significativa. La persistencia de la lesión, en particular con la sepsis, inhibe los mecanismos adaptativos y, en consecuencia, el estado de catabolia intensa persiste y origina proteólisis, desnutrición, y tarde o temprano, fallo múltiple de órganos y muerte si no se eliminan los estímulos desencadenantes.

Metabolismo de las proteínas

Uno de los efectos metabólicos del trauma de extrema importancia es la acelerada lisis proteica, proveniente en esencia del músculo sano. Estos efectos están caracterizados por un aumento en las pérdidas urinarias de nitrógeno, incremento en la liberación periférica de aminoácidos e inhibición de la captación de aminoácidos observada durante la sepsis.

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez,
José Luis Salazar Párraga

El metabolismo proteico, luego de la lesión, está regido por hormonas y citoquinas. En la regulación hormonal se aprecia un equilibrio entre hormonas catabólicas (glucocorticoides) y anabólicas (insulina). Las citocinas también desempeñan una función fundamental en el catabolismo proteico muscular.

Metabolismo de los carbohidratos

La glucosa constituye la mayor fuente de energía y su incremento en sangre es proporcional a la severidad de la injuria. La hiperglicemia resultante se debe a 2 factores fundamentales: por un lado, las fuentes endógenas de glucosa (glucogenólisis hepática y gluconeogénesis en el hígado y el riñón); mientras que por el otro, se produce un aumento de la resistencia a la insulina a nivel muscular y del tejido adiposo, que conduce a la inhibición relativa de la captación de glucosa por estos tejidos.

El estado de hiperglicemia provoca una serie de efectos deletéreos que incluyen: alteraciones en la función inmunitaria, con disfunción de los macrófagos alveolares; alteraciones en la glucosilación de las inmunoglobulinas o de los factores del complemento y aumento de las interleucinas proinflamatorias (IL-1, IL-6 y TNF), con incremento del riesgo de infección y retardo en la cura de las heridas; pérdida de agua y electrolitos; así como exacerbación del daño isquémico del sistema nervioso y del miocardio.

En los lesionados, en quienes se prolonga la sepsis, se produce hipoglucemia en la medida en que disminuye la producción hepática de glucosa; existen evidencias de que la sepsis puede inhibir también la gluconeogénesis, por la disminución de sustratos y la alteración de la función enzimática.

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez, José Luis Salazar Párraga

Metabolismo de los lípidos

En los pacientes lesionados aparece hipertigliceridemia y un aumento en los niveles circulantes de ácidos grasos libres y triglicéridos; hipertrigliceridemia que se debe a la estimulación de la síntesis hepática de apolipoproteínas y triglicéridos, como fuente de energía almacenada. Esta lipólisis acelerada es promovida por la adrenalina, el glucagón y el cortisol.

En los pacientes sépticos y traumatizados también se observa una aparente reducción en la capacidad lipogénica; este fenómeno es provocado, en lo fundamental, por el TNF (por inhibición de la actividad de la lipasa) o, en menor cuantía, por la IL-1 α y la prostaglandina E₂. (Lobaton, 2017)

Además, se cuenta con evidencias que indican que el TNF estimula la síntesis y la secreción hepática de triglicéridos, y potencia la lipólisis. Efectos similares se obtienen después del tratamiento con IL-1 e IL-6.

El organismo para sobrevivir, después de un trauma abrumador, necesita un apoyo importante, de ahí, que la comprensión cabal de la respuesta inmunometabólica al trauma y la sepsis revista gran importancia, pues el control de muchas de las alteraciones posteriores al daño es esencial para la supervivencia.

La respuesta al trauma está dada por un elevado gasto metabólico y un gran catabolismo proteico, que trae consigo el deterioro del estado nutricional e inmunitario, con un incremento de la morbilidad y un mayor riesgo de muerte.

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez,
José Luis Salazar Párraga

En el paciente crítico la malnutrición puede ser preexistente, manifestarse al ingreso o desarrollarse de forma evolutiva, y está favorecida por el estado hipercatabólico e hipermetabólico. La intervención nutricional en estos pacientes ha avanzado de manera dramática durante los últimos 20 años, desde una terapia de soporte hacia una función claramente terapéutica que puede cambiar la evolución de la enfermedad, además de controlar la malnutrición con sus efectos deletéreos. Las capacidades del organismo para poder sobrevivir, cuando ocurre un trauma importante, pueden ser insuficientes, de ahí la necesidad de apoyo, que resulta decisiva. Comprender los elementos descritos en la respuesta inmunometabólica y la complicación séptica, se consideran vitales, así como el control de las alteraciones posteriores a la injuria (Rodríguez Navarro, Rodríguez Acosta , Alfonso Alfonso, Castellanos Puerto, Reyer Martínez, & Quintana Ruiz, 2012)

Conclusiones.

La respuesta metabólica al trauma es un proceso demasiado fuerte para el cuerpo humano después de un suceso de gran magnitud, por lo cual el organismo por recursos propios no puede entrar al mundo de la supervivencia, es por eso la necesidad del aprendizaje por parte del profesional de la salud saber la evolución de dicha entidad clínica que compromete la vida del paciente será de gran ayuda para disminuir la mortalidad en la práctica clínica.

Bibliografía.

Bairero Aguilar, M. (2018). *El estrés y su influencia en la calidad de vida*. *MULTIMED*,21(6), pág 300-3. Recuperado el 14 de enero de 2019, de <http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/688/1054>

Respuesta metabólica al estrés en pacientes adultos

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Kevin de Jesús Peñafiel Ochoa, Geraldine Soley Preciado Orrala, José Adolfo Solórzano Vélez, José Luis Salazar Párraga

-
- Beléndez Vázquez , M., Lorente Armendáriz , I., & Manderuelo Labrador, M. (2015). *Estrés emocional y calidad de vida en personas con diabetes y sus familiares*. *Gac Sanit* ,29(4). Recuperad
- Biebuyck, J. (1990). *Respuesta Metabólica al Estrés : Revisión y Actualización*. *Anesthesiology*, 73. Obtenido de <http://www.bago.com/bago/bagoarg/biblio/b19-53.htm>
- Duval, F., González, F., & Rabia, H. (2010). *Neurobiología del estrés*. *Rev Chil NeuroPsiquiatr*,48(4). Obtenido de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272010000500006
- Garcia-LLana, H., Remor, E., Peso, G., & Selgas , R. (2014). *El papel de la depresión , la ansiedad , el estrés y la adhesión al tratamiento en la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes en diálisis: revisión sistemática de la literatura* .*Nefrología(Madrid)*, 34(5). Obtenido de <https://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Jun.11959>.
- Lobaton, E. (2017). *Aspectos Fisiologicos y Bioquímicos sobre la Respuesta Metabolica al trauma*. Obtenido de <https://eduardolobatonrd.wordpress.com/2017/07/12/respuesta-metabolica/>
- López, C., Cruz, E., LLanillo, R., & Eustolia, M. (2016). *El estrés laboral en México*. *ECORFAN*. Obtenido de <http://docplayer.es/47305430-El-estres-laboral-en-mexico.html>.
- Maceo Palacio, O., Maceo Palacio, A., Varón-Blanco, Y., Maceo- Palacio, M., & Peralta-Roblejo, Y. (2016). *Estrés académico: causas y consecuencias*. *MULTIMED*,17(2). Obtenido de <http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/302>
- Quiceno, J. M., & Vinaccia, S. (2014). *Calidad de vida en adolescentes .Análisis desde las fortalezas personales y las emociones negativas*. *Terapia psicológicas*,32(3),185-200. Recuperado de <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-48082014000300002>
- Rodríguez Navarro, D., Rodríguez Acosta , M., Alfonso Alfonso, L., Castellanos Puerto, E., Reyer Martínez, M., & Quintana Ruiz, M. (2012). *Respuesta metabólica en el trauma* .*Rev Cub Med Mil*,41(1). Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572012000100012&lng=es.
- Segura González , R., & Pérez Segura, I. (2016). *Impacto diferencial del estrés entre hombre y mujeres : una aproximación desde el género*. *Alternativas en Psicología*. Recuperado de <http://www.alternativas.me/attachments/article/138/Impacto%20diferencial%20del%20estr%C3%A9s%20entre%20hombres%20y%20mujeres.pdf>.