

Respuesta metabólica del organismo ante la agresión. Monografía.

Body metabolism respond to agressions. Monography.

Autores:

Nerea Cristóbal Bayo (1)

Charles Ramsés Sánchez Santana (1)

(1) Estudiante del grado de enfermería de la universidad de Alcalá, Madrid, España.

Recibido: 24 de junio de 2019

Esta monografía, como primera parte, se corresponde con el trabajo académico tutorizado por el profesor Antonio Martín Duce de la Facultad de Medicina y Ciencias de la salud de la Universidad de Alcalá. Ha sido adaptado, por los autores, al formato de una monografía.



Universidad
de Alcalá

Índice

Resumen	3
Abstract.....	3
Introducción. Estado actual del tema	4
Justificación y objetivos.....	4
Metodología	5
Resultados	6
Generalidades	6
Estímulos desencadenantes	7
Mediadores inflamatorios locales	8
Obtención de energía	10
Metabolismo	10
Obtención de oxígeno.....	12
Eje simpático-adrenal	12
Hormona ADH	12
Sistema renina-angiotensina-aldosterona.....	12
Eje hipotálamo-hipofisario-adrenal.....	13
Opioides endógenos.....	13
Redistribución sanguínea	13
Leyes de Starling.....	14
Otros efectos de la respuesta metabólica	14
Fase anabólica	14
Conclusiones	15
Agradecimientos	16
Bibliografía	17

Resumen

El ser humano, desde su dimensión biopsicosocial, resulta ser una entidad sumamente compleja de entender. Atendiendo a su parte biológica, cada día mejora la comprensión acerca de su fisiología, al igual que la comprensión de los problemas que padece.

Es común que ante diversas situaciones las personas sufran una agresión capaz de poner en riesgo sus vidas; afortunadamente, el cuerpo humano está preparado para generar una respuesta mediante diversos mecanismos de autorregulación que tienen como fin recuperar la homeostasis y salvar la vida. En este contexto, la respuesta del metabolismo no podría ser menos y participa activamente. La respuesta metabólica del cuerpo a la agresión es así, un tema de gran interés que debe ser tenido en cuenta ante distintas situaciones de riesgo y cuya comprensión puede favorecer la recuperación de muchas personas.

Palabras clave: Metabolismo, estrés fisiológico.

Abstract

Human being, according to its biopsychosocial dimension is difficult to understand. Focusing on its biological part, the comprehension about physiology is improving every day, as well as the comprehension about physiopathology.

Situations in which people have aggressions that can make them die are common; fortunately, human body is able to produce a respond using different self-regulatory mechanisms which objective is to recover homeostasis and save its life.

In this context, the metabolism respond is important. Body metabolism respond to aggressions is an interesting topic that must be considered on various high-risk situations and whose comprehension can help a lot of people to recover health.

Keywords: Metabolism, physiological stress.

Introducción. Estado actual del tema

A lo largo de la historia, los animales han desarrollado múltiples mecanismos neuroendocrinos que permiten al organismo responder ante todo tipo de lesiones o agresiones, tanto de forma local como sistémica. Este conjunto de mecanismos que permiten que el individuo pueda sobrevivir se conoce como la respuesta metabólica a la agresión (1).

En el campo de la medicina es de gran importancia el metabolismo a la hora de tratar a las personas en situaciones en las que han tenido una agresión. Ya sea debido a una intervención quirúrgica en urgencias o a una situación postoperatoria, siempre se debe tener en cuenta el estado fisiológico de la persona ya que puede indicar, de manera muy útil, cómo se debe proceder en situaciones de riesgo.

Hoy en día, es mucho el conocimiento que se tiene sobre el tema debido al fruto de años de investigación y mucho esfuerzo, permitiendo que se haya podido salvar a un gran número de vidas. Sin embargo, la comprensión de todos los procesos bioquímicos que permiten esto sigue siendo bastante compleja y en ocasiones difícil de entender para muchos estudiantes del ámbito sanitario.

Justificación y objetivos

Ante esta situación, se considera necesaria la producción de nuevos conocimientos acerca de este tema que favorezcan su comprensión empleándose información basada en la mayor evidencia posible. Con este fin, el presente proyecto busca reflejar todas las implicaciones de la respuesta metabólica de las personas ante la agresión.

El objetivo general de este proyecto es evaluar la respuesta metabólica, así como describir la importancia que tiene todo este proceso en el plano terapéutico y el rol que desempeña la enfermera.

Metodología

Como parte de la estrategia de búsqueda de información de este proyecto, se realizaron una serie de búsquedas en distintas fuentes bibliográficas usando filtros como la inclusión de libros, capítulos de libros y artículos de revistas, que hubiesen sido publicados después del 2004, de acceso abierto y que fuesen de enfermería o medicina.

Presentó limitaciones en cuanto al idioma, incluyéndose únicamente documentos publicados en español y en inglés. Se han descartado páginas web, material audiovisual, tesis, TFM y TFG. Se emplearon operadores booleanos describiendo la siguiente ecuación de búsqueda: metabolism AND physiological stress.

Para llevar a cabo este trabajo se ha hecho una búsqueda bibliográfica en varias bases de datos como Dialnet, SciELO y PubMed. En estas bases de datos, en el repositorio de la UAH y en literatura no indexada recomendada por profesores se han encontrado varias fuentes de información sobre la respuesta metabólica ante la agresión.

Resultados

Generalidades

Es relativamente común que en urgencias se reciban a personas en estado crítico y que requieran de atención sanitaria inmediata; a simple vista, estas situaciones requieren que se les trate desde la técnica médica, pero el proceso por el que pasan las personas ante una agresión, un agente causante del estrés o un trauma es altamente complejo y a su vez, necesario para evitar complicaciones tanto operatorias como postoperatorias, además de lograr aumentar el índice de supervivencia de las personas.

Cuando se produce la lesión como consecuencia a una agresión, caben esperar dos posibilidades: que la persona muera o que se produzca una supervivencia inicial. Si se diese el último caso, comenzaría la respuesta por parte del organismo inmediatamente, manifestándose como una inflamación a nivel local. Posteriormente, se producirá una respuesta de forma sistémica. En ambos casos, el organismo tiene tres objetivos fundamentales: generar un aporte suficiente de oxígeno, conservar los líquidos corporales y proporcionar suficiente energía (2).

Dependiendo del carácter de la respuesta se darán unos resultados u otros. Si la respuesta es adecuada la persona sobrevivirá y se recuperará, si fuese insuficiente morirá y en el caso de ser excesiva el organismo se autodestruiría y se produciría la muerte (2).

Con el tiempo, los distintos estudios que se han realizado sobre la respuesta metabólica ante la agresión han permitido que se pueda describir el patrón de una respuesta sistémica. Así, históricamente, Cuthbertson diferenció entre una fase ebb en la que se produce un shock secundario a la agresión acompañado de un estado de hipometabolismo y una fase flow o circulatoria en la que se presenta un estado de hipermetabolismo (2,3). Wilmore, por su parte, describe dentro de la fase circulatoria una fase catabólica y una fase anabólica. En la fase catabólica hay un balance nitrogenado negativo, unido a un incremento del gasto de las reservas energéticas; esta fase produce un resurgimiento de la vitalidad. Si se resuelve el agente causante, se entra en la fase anabólica en la que se recuperan las proteínas y la grasa del cuerpo, aumentando consecuentemente el peso de la persona (2,4).

Existen distintos factores que pueden explicar las diferencias entre la respuesta al trauma de las personas; generalmente, se acepta que la respuesta se puede volver excesiva si concurren varios factores desencadenantes como una sepsis sistémica o la hipovolemia producida a raíz de la deshidratación causada por una quemadura. Factores como la edad, el sexo, la nutrición previa al trauma y el tratamiento instaurado. También se sabe que a mayor daño tisular mayor será la respuesta; además, hay estudios que defienden que la respuesta metabólica ante el estrés pierde efectividad si se trata de niños, ancianos y mujeres premenopáusicas (2).

Estímulos desencadenantes

La respuesta metabólica a la agresión puede desencadenarse debido a múltiples causas. Entre ellas, no solo se debe pensar en lesiones físicas, tratadas fundamentalmente por el médico, sino que también pueden influir factores psicológicos, como pueden ser el miedo, el nivel de ansiedad o de desosiego, los cuales pueden ser atendidos con los cuidados de la enfermera (2).

Entre los factores físicos se pueden destacar **la pérdida de volumen sanguíneo o hipovolemia** que consiste en una pérdida plasmática externa, interna o cambios en la composición y concentración plasmática. Debido a esta pérdida de volumen sanguíneo, se activan los barorreceptores del seno carotídeo y del cayado aórtico, los receptores de volumen de la aurícula izquierda y los osmorreceptores de los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo fundamentalmente. Por consiguiente, la hipovolemia es capaz de generar una respuesta por parte del organismo ante una bajada de la presión y volumen, cambios en el pH o por la aparición de mediadores inflamatorios (2).

También se deben tener en cuenta **fracturas extensas y complejas; infecciones abdominales; el dolor** que desencadena una respuesta endocrina, metabólica e inmunitaria; **cambios en la temperatura corporal**, especialmente en el caso de producirse hipotermia; **cambios en la gasometría de la sangre** que pueden producir una respuesta a la agresión por hipoxemia, hipercapnia o acidosis. Esto se debe a que ante estas situaciones, se activan una serie de quimiorreceptores en diferentes zonas, como puede ser el seno carotideo; y **factores locales**, ya que la respuesta se produce desde una región concreta, como puede ser un foco infeccioso. En ocasiones, se produce una liberación de factores endógenos inflamatorios, que pueden tener su origen tanto en la inmunidad humoral como celular. Estos factores provocan que la respuesta metabólica se mantenga o aumente a pesar de que se haya resuelto el problema en la zona afectada. Es importante tener este fenómeno en cuenta debido a que se puede llegar a producir una disfunción multiorgánica (2).

Mediadores inflamatorios locales

Ante la agresión, el organismo de las personas se ve fuertemente afectado por lo que debe activar una serie de mecanismos reguladores y compensatorios (Fig. 1) que logren la recuperación y el mantenimiento de la homeostasis logrando salvar momentáneamente la vida.

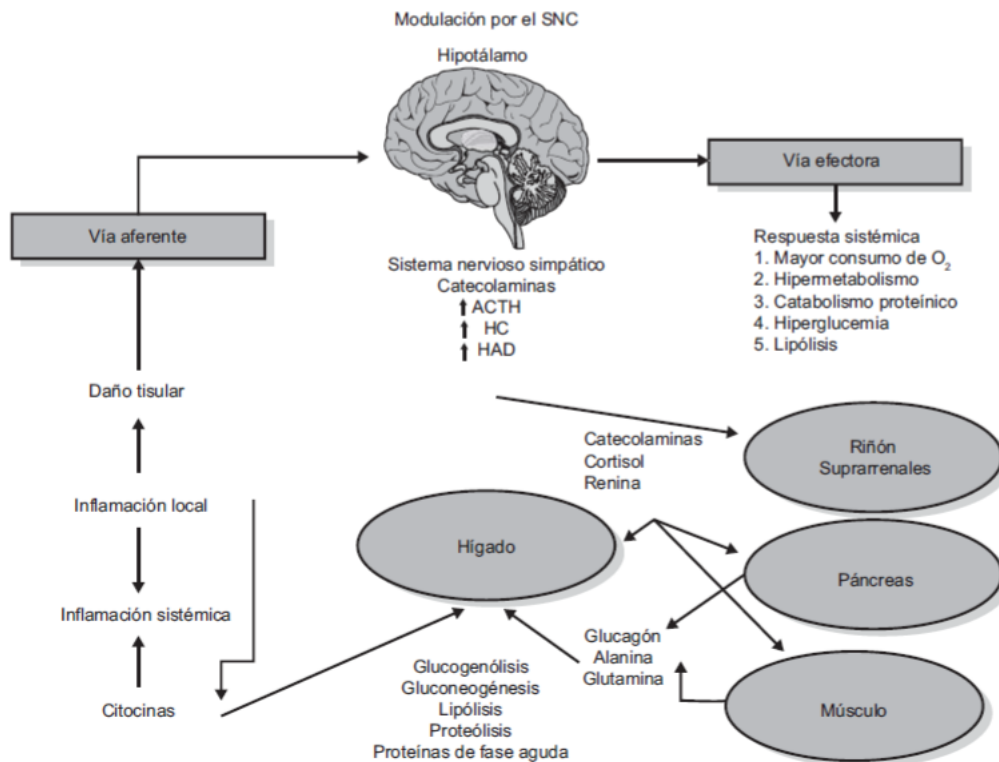


Figura 1. Mecanismos de autorregulación activados en el trauma (5)

Es frecuente que tras producirse la lesión, la persona presente isquemia o lesión endotelial. Esto a su vez estimula la producción de derivados del ácido araquidónico, como son los eicosanoides (leucotrienos o prostanoïdes) y precursores de las prostaglandinas (prostaciclina y tromboxanos) (2).

Algunos de estos derivados, realizan funciones antagonistas. Por ejemplo, los tromboxanos y las prostaglandinas de la familia F son vasoconstrictores, mientras que la prostaciclina y las prostaglandinas E1 y E2 son vasodilatadores. Cabe destacar otro de los derivados del ácido araquidónico, el factor activador de las plaquetas, encargado de llamar a los neutrófilos y de generar microtrombos locales (2).

Tras la lesión, también comienza a producirse una respuesta por parte del sistema inmune. Las plaquetas se encargan de llegar hasta el foco infeccioso mediante unos procesos de marginación y transmigración. Desde allí, mandarán una serie de señales químicas, proceso conocido como quimiotaxis, con el fin de llamar al resto de células que participan en la respuesta celular. La quimiotaxis se desencadena gracias a la activación del sistema complemento y la cascada de coagulación (2).

La cascada de coagulación se activa porque la lesión hace que el colágeno entre en contacto con la sangre, activando la vía intrínseca con el factor XII. Por otro lado, se libera tromboplastina activando la vía extrínseca. Ambas vías acaban confluyendo en el factor X (2).

Los mediadores liberados tras la activación del complemento tienen como diana principalmente al macrófago, que producirá citocinas (Fig. 2) como IL-1 y, secundariamente, PIF, uno de los principales intermediarios proteolíticos y lipolíticos. Estos provocan una hiperproducción de reactantes de fase aguda. Además, IL-1 estimula a los linfocitos T CD-4 que liberan IL-2, un potente activador de la inmunidad celular (2).

Citocina	Acciones relevantes
TNF- α	Proinflamatorio; liberación de leucocitos desde la médula ósea; activación de leucocitos y células endoteliales
IL-1	Fiebre; activación de linfocitos T y macrófagos
IL-6	Crecimiento y diferenciación de linfocitos; activación de la respuesta proteica de fase aguda
IL-8	Quimiotaxis para neutrófilos y linfocitos T
IL-10	Inhibe la función inmunitaria

Figura 2. Principales funciones de las citocinas inflamatorias (1)

Obtención de energía

Para obtener la energía necesaria que se requiere para mantener a los órganos se ponen en marcha una serie de procesos metabólicos (fig. 3). En estos procesos, se van a movilizar lípidos, proteínas, hidratos de carbono y vitaminas. Con ellos se sintetizarán moléculas esenciales, como son la glucosa y proteínas de fase aguda. Estas últimas forman parte de la cascada de coagulación o del sistema del complemento, entre otros (1).

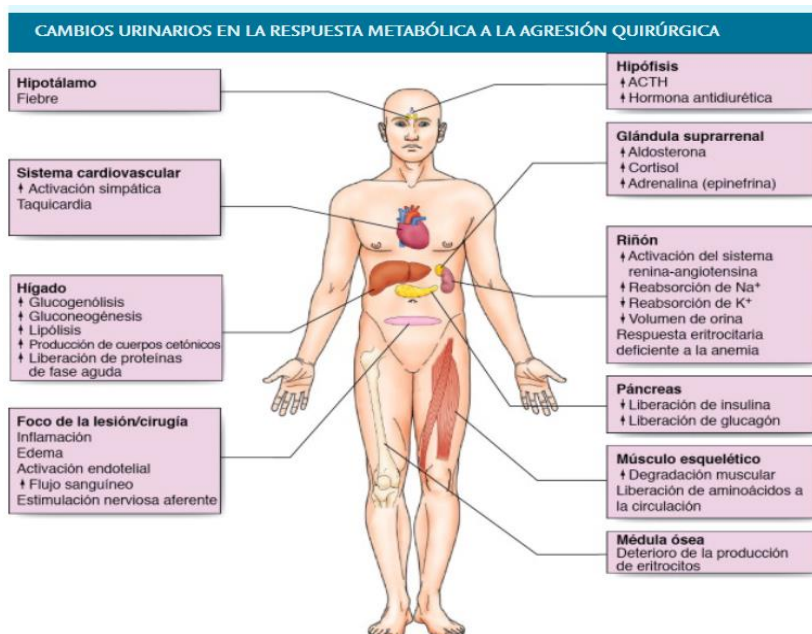


Figura 3. Resumen de la respuesta metabólica (1)

Todos estos procesos metabólicos se llevan a cabo en el hígado, independientemente de si la persona se encuentra en fase catabólica o anabólica. Debido a que la fase catabólica es aquella donde el objetivo es conseguir la mayor cantidad de energía posible para sobrevivir, se hablará exclusivamente de las reacciones que tienen lugar durante dicha fase. Todos los procesos catabólicos, se activan gracias a la estimulación de las hormonas catabólicas; glucagón, glucocorticoides, catecolaminas, las hormonas tiroideas y la hormona del crecimiento.

Metabolismo

Para comprender el metabolismo de los glúcidos es necesario conocer la acción de dos hormonas: la insulina y el glucagón. La insulina es una hormona anabólica que ante una agresión disminuye su concentración en plasma frente a su hormona antagonista, el glucagón. El glucagón estimula una ruta metabólica en el hígado que permitirá la obtención de energía a partir de las reservas de glucosa en forma de glucógeno mediante la acción de la enzima glucógeno fosforilasa y la enzima desramificante conocida como la glucogenólisis, que se produce en el tejido muscular esquelético (2,6).

Además, el glucagón inhibe a otras rutas metabólicas como la glucólisis, mientras favorece a otras como la gluconeogénesis. Esta última, muchas veces, aprovecha otras biomoléculas orgánicas como los aminoácidos procedentes de proteínas musculares, tales como la alanina y la glutamina. Las acciones llevadas a cabo por estas hormonas tienen como finalidad regular y satisfacer las necesidades energéticas del tejido hematopoyético y principalmente del cerebro (2).

Las demandas energéticas requeridas para la realización de la gluconeogénesis serán satisfechas por otra ruta metabólica conocida como la beta-oxidación de ácidos grasos que se movilizan desde el tejido adiposo periférico, ya que el descenso de la insulina y el aumento del glucagón estimulan, mediante el AMPc que actúa como segundo mensajero, a la enzima lipasa ubicua, favoreciendo la hidrólisis de los triacilglicéridos, produciendo glicerol y otros aminoácidos libres. Tanto la ruta de la gluconeogénesis como la beta-oxidación de ácidos grasos se ven favorecidos por glucocorticoides como el cortisol y hormonas tiroideas como la tiroxina (2).

Los glucocorticoides, la hormona del crecimiento, los mediadores inflamatorios y el sistema nervioso simpático, son los principales encargados de activar todos estos mecanismos que hacen que el metabolismo proteico cambie durante la agresión.

Si se diese el caso en el que no existiesen los niveles de oxígeno necesarios para realizar la glucólisis, las células tendrían que emplear el piruvato en la glucólisis anaerobia o fermentación láctica. En ella, se obtiene lactato a partir del piruvato. Posteriormente, el lactato viajará hasta el hígado y entrará en la gluconeogénesis para producir glucosa, completando así el ciclo de Cori (fig 4). Cuando las células comienzan a llevar a cabo este proceso, se dice que el organismo ha entrado en acidosis metabólica (2).

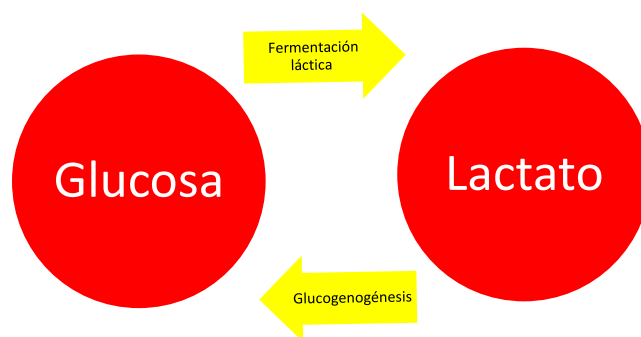


Figura 4. Ciclo de Cori. Elaboración propia.

Los requerimientos energéticos del músculo esquelético y del músculo cardíaco son satisfechos por la oxidación de aminoácidos de cadena ramificada de origen hepático; estos aminoácidos también inhiben el catabolismo de las proteínas y favorecen su síntesis. Con esta oxidación se producen una serie de grupos amino que se emplearán para la producción de ácido pirúvico y de oxalacetato, un importante intermediario del ciclo del ácido cítrico. Estos productos se usarán

para la síntesis de glutamina y alanina. El ciclo “glucosa-alanina-glutamina-aminoácidos de cadena ramificada (fig. 5)” se terminará de constituir cuando la glutamina, que es absorbida eficazmente en el intestino, es transaminada a alanina y transportada por la circulación portal al hígado (2).

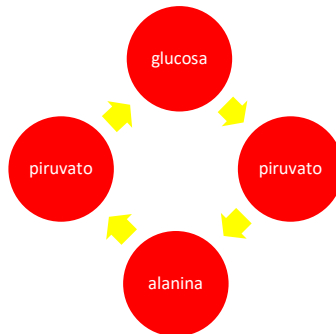


Figura 5. Ciclo glucosa-alanina. Elaboración propia.

Obtención de oxígeno

Como se ha mencionado anteriormente, las células ante la falta de oxígeno empiezan a realizar la glucólisis anaerobia, produciendo como sustrato lactato. Si esta situación se mantiene en el tiempo, el organismo podría llegar a una situación de acidosis metabólica.

Las principales causas que provocan la hipoxia celular son un cierre excesivo de los vasos sanguíneos, bajos niveles de hemoglobina y un intercambio alveolar escaso. Debido a la falta de oxígeno no se produce tanta energía, y el corazón late con menos velocidad (cronotropismo negativo) y con menos fuerza (inotropismo negativo). Además de esto, se produce una vasoconstricción para mantener la tensión en los vasos. Para ello, se activan una serie de mecanismos.

Eje simpático-adrenal

Al activarse el sistema nervioso simpático, se produce la liberación de las catecolaminas, adrenalina y noradrenalina, en la médula de las glándulas suprarrenales. Esto conlleva un aumento del gasto cardíaco, de la presión arterial y de la frecuencia respiratoria, además de producir una vasoconstricción selectiva favoreciendo la redistribución sanguínea. La estimulación adrenal puede implicar un mecanismo eficaz para el mantenimiento de la homeostasis, aunque, su uso prolongado puede suponer efectos nocivos (2).

Hormona ADH

También conocida como hormona antidiurética o vasopresina. Cuando se produce una pérdida del volumen sanguíneo, esto es detectado por barorreceptores y receptores del volumen. Se estimula al hipotálamo para que a su vez estimule a la neurohipófisis a segregar la ADH. Esta hormona tiene un fuerte efecto vasoconstrictor, y además permite recuperar agua y sodio del túbulo contorneado distal (2).

Sistema renina-angiotensina-aldosterona

El sistema renina-angiotensina-aldosterona es un potente mecanismo empleado por el riñón para controlar la presión arterial. Su mecanismo de acción se inicia

ante una bajada de presión, liberándose la renina que se almacena en las células yuxtaglomerulares. La renina actúa sobre una proteína plasmática clasificada como una proteína globular, dentro del grupo de las globulinas, que se denominó angiotensinógeno; este tiene un origen hepático y tras ser catalizada por la renina da lugar a la angiotensina I. Esta entra en contacto con la enzima convertidora de angiotensina (ECA), que es liberada desde el endotelio de los vasos bronquiales, epitelio, y vasos renales.

Gracias a su actividad la angiotensina I se transforma en angiotensina II, que es un vasoconstrictor que tiene un importante efecto sobre las arteriolas, produciendo un aumento de la resistencia periférica total dando lugar a un aumento de la presión arterial. La angiotensina II también estimula la secreción de ADH y la aldosterona, secretada desde la zona glomerular de las glándulas suprarrenales, cuyo efecto conjunto produce la reabsorción de sodio y agua, a la vez que la secreción de potasio, aumentando el volumen sanguíneo y la presión arterial. Este sistema requiere alrededor de 20 minutos para activarse y si la presión se eleva no se produce su activación.

Eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal

Este eje se puede activar por hipovolemia o por hormonas vistas anteriormente como la ADH, la angiotensina II o las catecolaminas entre otras. Estas estimulan al hipotálamo para que secrete corticotropina, que a su vez provoca que la adenohipófisis secrete adrenocorticotropina (ACTH). Esta hormona va a actuar sobre las glándulas suprarrenales, en concreto en la zona fascicular de la corteza. Esto provocará la secreción de glucocorticoides, entre los que destacamos al cortisol. Esta hormona favorece la conservación de agua y sodio, y estimula la lipólisis, la proteólisis y la gluconeogénesis (2).

Opioides endógenos

Se trata de distintos péptidos que se secretan en la adenohipófisis y en las glándulas suprarrenales con el fin de disminuir el dolor. Estimulan a la médula adrenal para que secrete catecolaminas y también son capaces de modular la respuesta inmune (2).

Redistribución sanguínea

Como consecuencia de la pérdida de sangre, se produce una vasoconstricción en aquellos órganos cuya función no es de vital importancia cuando se está produciendo una hemorragia. Por tanto, la sangre irá a aquellos órganos que necesitan estar activos durante la agresión. Entre ellos se encuentra: el cerebro, para controlar la respuesta hormonal y nerviosa por parte del sistema nervioso simpático; el corazón para seguir actuando como bomba, asegurándose que la sangre llegue a estos órganos, de tal manera que se aumenta la velocidad de contracción, (cronotropismo positivo) y la fuerza de contracción, (inotropismo positivo) con el fin de aumentar el gasto cardíaco; los pulmones para mantener la oxigenación sanguínea; el hígado, pues actúa como una "central" metabólica; las glándulas suprarrenales y el tiroides para secretar hormonas necesarias durante el proceso, y por último, los riñones con el fin de evitar las pérdidas de agua.

Leyes de Starling

Para regular el volumen intersticial y el que se encuentra en el interior de los vasos, se tienen en cuenta dos tipos de presiones; la hidrostática y la oncótica. La hidrostática provoca la salida de líquido de los vasos y la oncótica provocara su entrada. En las células también se producen estos mecanismos, parte del líquido intracelular sale para introducirse en los vasos, pudiendo llegar a producir una deshidratación intracelular.

Otros efectos de la respuesta metabólica

Con el trauma, en ausencia de infección, se elevan las series granulocítica y linfocítica mientras disminuye la monocítica. Predominan los neutrófilos al igual que en la sepsis, pero en fases avanzadas puede haber secuestro tisular y leucocitopenia. Si la respuesta a la agresión se prolonga en el tiempo, se puede prescindir de funciones esencialmente útiles en situaciones agudas (2).

La respuesta metabólica también tiene importantes efectos en la función gastrointestinal, tanto en la secreción de HCl como en la motilidad y el vaciamiento, que están disminuidas, al igual que el tránsito en el intestino delgado. Se produce, junto a la redistribución sanguínea, una hipoperfusión esplácnica que puede llegar a generar úlceras de estrés (2).

Por último, se debe tener en cuenta la esfera psicológica; la percepción de los estímulos dolorosos está disminuida. La analgesia secundaria a la agresión cumple una función fisiológica; no obstante, si se prolonga el estrés se puede producir una analgesia mediada por opiáceos que puede dar lugar a fenómenos de tolerancia. Además, cualquier tipo de estrés suele venir acompañado de inmovilidad, baja interacción, aislamiento, ansiedad e incluso hostilidad. Por ello, es necesaria la intervención de la enfermera en el postoperatorio con el fin de evitar complicaciones en la recuperación (2).

Fase anabólica

La fase flow implica una hiperproducción metabólica en las que se recuperan las pérdidas producidas durante el trauma e incluso se pueden producir ganancias. El primer fenómeno que se produce es la regulación de catecolaminas y glucocorticoides. Ante esto, las constantes vitales deben volver a rangos normales recuperando la homeostasis. También se deja de retener agua y sodio, por lo que el edema desaparece junto al balance de líquidos negativo; el gasto cardíaco se recupera junto a la función respiratoria. Además, cede el balance nitrogenado negativo y la hiperglucemia. Todo esto implica la entrada en una fase de reconstrucción con un marcado aumento de la síntesis proteica, que permite la recuperación definitiva. Este proceso tiene una duración alta que se puede prolongar desde meses hasta años (2).

Conclusiones

La respuesta metabólica del organismo de las personas ante el estrés es un tema crucial en todo el ámbito quirúrgico, y su comprensión es necesaria por parte de todo el personal sanitario. El trabajo conjunto de un equipo multidisciplinar versado en este tema puede ser decisivo a la hora de evitar complicaciones postoperatorias, e incluso en situaciones de alto riesgo para la vida de las personas.

El profundo conocimiento sobre este tema es importante para el cirujano en el reconocimiento de las alteraciones fisiológicas más recurrentes en la operación quirúrgica, además de centrar sus esfuerzos en reducir los efectos de la fase catabólica. Por otro lado, cobra importancia el esfuerzo conjunto con otros profesionales como el anestesista y la enfermera. Esta última debe procurar, tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio, atender la dimensión psicológica de la persona ya que el cómo afronte la situación puede inducir una mayor respuesta ante el estrés.

Las enfermeras son las encargadas de dar apoyo emocional a la persona, o en su defecto asegurarse de que dispongan de algún familiar o amigo que le acompañe. Esto es relevante debido a que al principio, algunas personas tienden a disminuir su interacción con el entorno, aislándose en sí mismos. En ocasiones, también permanece el temor, la frustración o la ira. Si esta situación se prolonga, puede dar lugar a cuadros de depresión. Por tanto, es responsabilidad de la enfermera identificar los signos que indiquen que la persona pueda llegar a padecer el trastorno del estrés postraumático, y de esta manera poder prevenir su aparición. También, en caso de que ya se estuviese manifestando, puede ayudar a mitigar los efectos de este trastorno.

Se trata de un tema fundamental que debe ser conocido por todo el personal sanitario y el cómo se aprovechen estos conocimientos puede implicar la diferencia entre la vida y la muerte.

Agradecimientos

Al Dr. Antonio Martín Duce, por su labor tutorizando la realización de esta monografía y por brindarnos durante sus clases magistrales la inspiración necesaria para llevarla a cabo.

A la profesora Monserrat García Sastre, por darnos la orientación metodológica necesaria para realizar publicaciones científicas durante sus clases magistrales.

Bibliografía

1. Garden O, Bradbury A, Forsythe J. Davidson: principios y práctica de cirugía. 6ª .ed. Madrid: Elsevier Health Sciences Spain; 2014. Capítulo 1, Respuesta metabólica a la agresión quirúrgica, el equilibrio hidroeléctrico y el shock. p. 1-26.
2. Martín-Duce A. Patología quirúrgica. 1ª. ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 32-48.
3. Rodríguez D, Rodríguez M, Lázaro A, Castellanos E, Lázara M, Quintana M. Respuesta metabólica en el trauma. Revista Cubana de Medicina Militar. 2012;44(1):96-104.
4. Savino P, Félix J. Metabolismo y nutrición del paciente en estado crítico. Revista colombiana de cirugía. 2016;31(1):108-27.
5. López J, Gaitán C, Barba C. Tratado de cirugía general. 3ª ed. El manual moderno; 2017; Capítulo 46, Respuesta sistemática al traumatismo quirúrgico; p. 374-380.
6. Feduchi E. Bioquímica: conceptos esenciales. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2015. Capítulo 11, Metabolismo de los hidratos de carbono; p. 249-74.