



Nombre de alumno: ESTEBAN CONTRERAS HUERTA.

Nombre del profesor: FELIPE MORALES HERNANDEZ.

Nombre del trabajo: mapa conceptual.

Materia: FISIOPATOLOGIA.

Grado: 4° CUATRIMESTRE

Grupo: B

Comitán de Domínguez Chiapas a 30 de octubre de 2021.

Fisiopatología de la nutrición

La anamnesis

mediante una encuesta sistemática y precisa, enfermedades que puedan alterar el estado de nutrición. digestivas, endocrinas, renales, etc

estado nutricional del individuo

La evaluación o diagnóstico del estado nutricional. Exploración física, estudios analíticos y técnicas especiales. Los datos obtenidos pueden ser evaluados de forma aislada o combinada y así por ejemplo la valoración subjetiva global, incluye datos de anamnesis y exploración.

IMC.

que es el índice global más empleado y de más fácil obtención. Se calcula dividiendo el peso (en Kg) por el cuadrado de la altura (en metros) Masa muscular = perímetro (cm) - 0,314 x pliegue tricipital (cm) El perímetro de la cintura (medido a la altura de las crestas iliacas) permite evaluar el tipo de distribución de la grasa corporal.

Desnutrición

Manifestacione

Se observan alteraciones en la oxidación de las grasas, la ingesta que predecirán una mayor susceptibilidad a la obesidad. Esto explica que, en los países subdesarrollados, los adultos con retraso en el crecimiento en la niñez, están expuestos a mayor riesgo de sobrepeso.

En los adultos, la clasificación de la desnutrición se basa en el índice de masa corporal (IMC). Desnutrición leve → IMC: 17 – 18,49 Desnutrición moderada → IMC: 16 – 16,99 Desnutrición grave → IMC: < 16

- Kwashiorkor. Es la desnutrición proteica sin déficit calórico notable. Aparece en niños que dejan de ser amamantados para ser alimentados exclusivamente con cereales. La deficiencia de proteínas ocasiona un retraso en el crecimiento, pero al ser adecuado el aporte calórico el peso es normal.

Mecanismos y causas

La desnutrición se clasifica en dos tipos principales. Forma primitiva. La falta de nutrientes va ligada a la pobreza en los países en vías de desarrollo y se hace más evidente en las catástrofes. **Formas secundarias.** Pueden referirse a cada una de las fases por las que se pasa desde la oferta de los nutrientes hasta su utilización en los tejidos: **ingestión, motilidad del tubo digestivo, absorción y utilización; Alteraciones de la ingesta.**

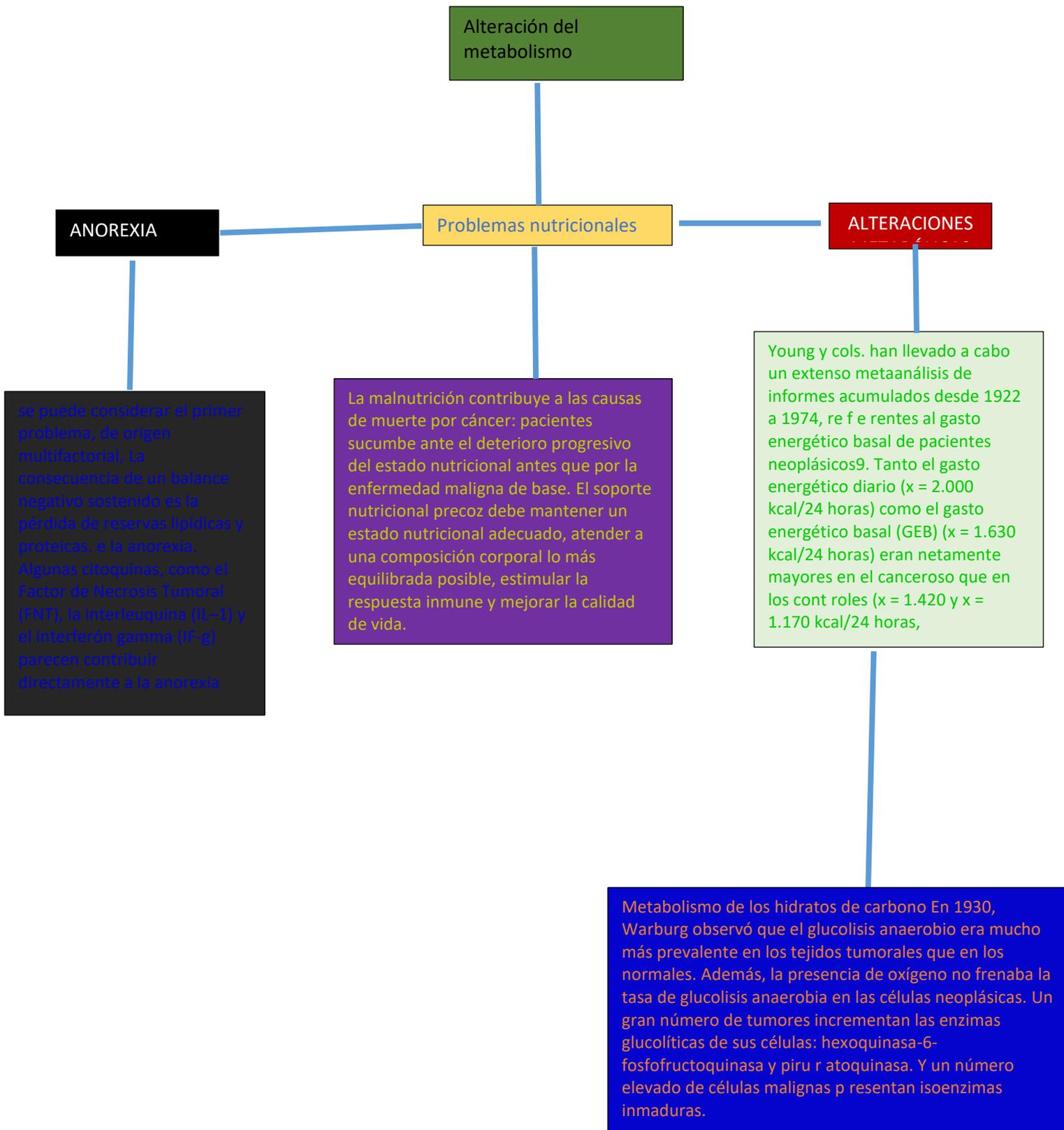
A corto plazo: La desnutrición causa la pérdida de los depósitos energéticos y de masa muscular.

- A largo plazo: La desnutrición en la infancia también produce consecuencias sobre la regulación energética, especialmente el retraso en el crecimiento en niños con desnutrición crónica.

Factores genéticos

Son la causa del 20-25% de los casos de obesidad. Entre ellos destacan:

- Alteraciones genéticas de los centros de alimentación.
- Factores psíquicos hereditarios que aumentan el apetito e inducen a la persona a comer como efecto liberador.
- Anomalías genéticas del consumo energético y del depósito de grasa
- Factores psicógenos. Situaciones de estrés o depresión, pues parece que la alimentación supone una forma de liberar la tensión.



Alteración del metabolismo

ANOREXIA

Problemas nutricionales

ALTERACIONES

se puede considerar el primer problema, de origen multifactorial, La consecuencia de un balance negativo sostenido es la pérdida de reservas lipídicas y proteicas, e la anorexia. Algunas citoquinas, como el Factor de Necrosis Tumoral (FNT), la interleuquina (IL-1) y el interferón gamma (IF-g) parecen contribuir directamente a la anorexia

La malnutrición contribuye a las causas de muerte por cáncer: pacientes sucumbe ante el deterioro progresivo del estado nutricional antes que por la enfermedad maligna de base. El soporte nutricional precoz debe mantener un estado nutricional adecuado, atender a una composición corporal lo más equilibrada posible, estimular la respuesta inmune y mejorar la calidad de vida.

Young y cols. han llevado a cabo un extenso metaanálisis de informes acumulados desde 1922 a 1974, referentes al gasto energético basal de pacientes neoplásicos⁹. Tanto el gasto energético diario ($x = 2.000$ kcal/24 horas) como el gasto energético basal (GEB) ($x = 1.630$ kcal/24 horas) eran netamente mayores en el canceroso que en los cont roles ($x = 1.420$ y $x = 1.170$ kcal/24 horas,

Metabolismo de los hidratos de carbono En 1930, Warburg observó que el glucolisis anaerobio era mucho más prevalente en los tejidos tumorales que en los normales. Además, la presencia de oxígeno no frenaba la tasa de glucolisis anaerobia en las células neoplásicas. Un gran número de tumores incrementan las enzimas glucolíticas de sus células: hexoquinasa-6-fosfofructoquinasa y piru r atoquinasa. Y un número elevado de células malignas p resentan isoenzimas inmaduras.

Fisiopatología renal

Factores modificables

Factores no modificables

Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

Sistema Nervioso Simpático

Hipertensión (Auto-regulación y nefrosclerosis) El incremento de la presión arterial genera una respuesta constrictora en la arteriola. Como consecuencia, el flujo sanguíneo renal permanece constante la presión arterial media aumenta o la dilata cuando la presión arterial media disminuye, y b) un efecto de retroalimentación tubuloglomerular que refuerza los cambios en la arteriola aferente.

Edad y Sexo La edad influye fuertemente en la progresión de la nefropatía hipertensiva y por esta razón, las personas de edad avanzada con valores de presión arterial elevados exhiben un acelerado deterioro del filtrado glomerular y mayor daño renal. Raza y Genética Para cualquier causa de enfermedad renal terminal, los pacientes de raza negra exhiben una acelerada progresión del deterioro de la tasa de filtrado glomerular.

El SRAA juega un rol central en la evolución de la ERC. Este concepto está reforzado por estudios que demuestran la estabilización e incluso la reversión de las características progresivas aldosterona también ejerce efectos que promueven inflamación, estrés oxidativo y fibrosis independientemente de sus acciones pro-

la actividad del SNS en la ERC se expresa en los niveles plasmáticos elevados de catecolaminas señales aferentes que parten del riñón enfermo y se anulan con la nefrectomía bilateral.

FACTORES ASOCIADOS CON DAÑO RENAL PROGRESIVO
Proteinuria La proteinuria predice una evolución desfavorable en la ERC. Ácido Úrico La hiperuricemia podría contribuir al incremento de la presión arterial y al daño renal de forma independiente. El mecanismo propuesto radica en la activación de SRAA. Obesidad El sobrepeso y obesidad se asocian con aumento de la actividad del SRAA y del SNS, lo cual sería capaz de inducir o exacerbar la hipertensión.