

# RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO NUTRIMENTABOLICO ESPECIALIZADO DEL PACIENTE CRITICO

## CONSECUENCIAS CLÍNICAS EN LOS CAMBIOS NEUROENDOCRINOS DE LOS PACIENTES CRÍTICOS

Durante la fase inicial hipodinamica y catabólica (ebb), el GE es más bajo que el previo a la lesión, para aumentar en la fase flow y descender de nuevo en fase crónica según el tipo de agresión.

Cambios en la composición corporal: incluyen la sarcopenia y la perdida de los depósitos grasos, aumenta el número de adipocitos pequeños y la infiltración de macrófagos, pérdida de masa ósea

Cambios psicosociales y del comportamiento: a largo plazo se perpetua catabolismo y aparece anorexia

Uso de sustratos energéticos: la oxidación de los macronutrientes esta aumentada en la enfermedad critica

Carbohidratos: la glucosa es el sustrato preferente durante la enfermedad critica

Lípidos: su oxidación requiere un consumo importante de cO2

Proteínas: parcialmente balanceada por la síntesis proteica

El componente neuroendocrino se activa en el núcleo paraventricular o locus coeruleus y la respuesta alcanza el sistema nervioso simpático y el eje hipotalámico. El SNS es el encargado del rápido control de los órganos internos mediante la activación de receptores adrenérgicos por las catecolaminas adrenales y de las neuronas postganglionares del SNS.

La activación del eje hipotalámico hipofisario produce un aumento de ACTH, TSH, GH, FHS Y LH

El componente inflamatorio está parcialmente regulado por el sistema nervioso central, las adipocinas y las hormonas del tracto gastrointestinal

Las citosinas más importantes son: factor de necrosis tumoral, interleucina IL-6 e IL-1. Las consecuencias metabólicas de todos estos cambios son: 1) catabolismo incontrolado 2) resistencia a la insulina

Síndrome de inflamación-inmunosupresión y catabolismo persistente en el paciente critico

Sus componentes son: inflamación-la respuesta inflamatoria se regula de forma parcial por citosinas, infección nosocomial recurrente, sarcopenia

Los posibles desenlaces que tiene un paciente con agresión aguda y grave son:

1. La restitución rápida de la estabilidad de la enfermedad del enfermo tras el control de los efectos de la agresión
2. el fallecimiento precoz como consecuencia de la agresión o del fallo múltiple de órganos precoz
3. el fallecimiento tardío tras la estabilización de la agresión inicial por un nuevo fallo multiorganico secundario a segundas noxas

Universidad del sureste Medicina  
humana

Docente: DR. ALFREDO LOPEZ  
LOPEZ

Semestre: 2

Materia: FISIOPATOLOGIA

Tema: MAPA CONCEPTUAL

Alumno: Marvin López Roblero