



Fisiopatología

Universidad del sureste

Medicina Humana

Yereni Monserrat Pérez Nuricumbo

Dr. Anestesiólogo: Alfredo López
López.

Fisiopatología

2-A

20/04/2023

Respuesta al estrés

Mapa Conceptual

“Recomendaciones para el tratamiento
nutrimetabolico especializado del
paciente crítico”.



RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO NUTROMETABÓLICO ESPECIALIZADO DEL PACIENTE CRÍTICO

En la enfermedad crítica ocurre cambios endocrinos y metabólicos con el fin de sobrevivir a una situación potencialmente letal. Con la mejora de herramientas diagnósticas y terapéuticas; la supervivencia a la agresión ha aumentado dejando patentes cambios catabólicos, inflamatorios e inmunodepresión.

Cambios metabólicos y hormonales en el paciente crítico

A consecuencia del estrés causado por una enfermedad crítica, ocurre sucesión de cambios metabólicos y hormonales.

Componente Neuroendocrino

Activa en el núcleo paraventricular o locus coeruleus la respuesta.

¿Qué partes va a alcanzar la respuesta a este?

*Sistema Nervioso Simpático (SNS- rápido control de órganos internos)
*Eje Hipotálamo Hipofisario (↑ de ACTH, TSH, GH, FHS y LH).

Componente inflamatorio

Regulado * (SNC)
Adipocinas
Hormonas (Tracto Gastrointestinal).

Consecuencias metabólicas

✚ Catabolismo incontrolado
✚ Resistencia a la insulina

Consecuencias clínicas en cambios Neuroendocrino

Gasto Energético: Fase inicial hipodinámica y catabólica.

GE: más bajo que el previo a lesión para que haya un aumento (pacientes quemados) en la fase flow y nuevamente f. Crónica.

Uso de sustratos energéticos: en enfermedad crítica la oxidación de los macronutrientes estará aumentada.

Cambios en la composición corporal

Sarcopenia (pérdida progresiva de masa y fuerza).
Pérdida de los depósitos grasos.

GE: + bajo que el de la lesión.

Qué es, consecuencia tiene el síndrome de inflamación-inmunodepresión y catabolismo persistente en el paciente crítico

Inflamación: la respuesta inflamatoria se regula de forma parcial por citocinas. En la liberación incrementada de patrones moleculares asociados a daño y de alarminas endógenas desde los tejidos y órganos dañados, también desde los órganos inicialmente afectados y que mantienen un estado inflamatorio durante la fase de recuperación como **son los riñones o el pulmón sometido a ventilación mecánica.**

Sarcopenia

hay una progresiva pérdida de masa y de función muscular por el catabolismo proteico sostenido con un balance proteico neto negativo.

medida la situación crítica del paciente y la pérdida de masa muscular condiciona sus necesidades metabólicas-nutricionales

La pérdida de masa muscular en concomitancia con la situación de cronicidad puede condicionar la terapia nutricional a estos niveles.

Cantidad de energía

La menor masa muscular influye sin duda en un GE total menor a lo esperado en comparación con un paciente con una recuperación

Cantidad de proteína

Catabolismo proteico persiste pese al aporte de sustratos (no se puede suprimir con la sobrecarga calórica o proteica ni con la administración de sustratos específicos).

la sobrecarga de sustratos en fases iniciales podría comprometer el mecanismo de autofagia en el tejido muscular, con mayor destrucción, disfunción y menor regeneración

¿Podemos tratar o modular la respuesta metabólica en el paciente crítico?

Se recomienda (hasta la fase de estabilización) un bajo aporte de calorías no proteicas, manteniendo el aporte proteico correcto.

cuidar el aporte de vitaminas y electrolitos desde un inicio.

PROPANOLOL

Se obtiene buenos resultados con fármacos como el propranolol (que reduce la termogénesis suprafisiológica y la lipólisis periférica).

Bibliografía

M.A. García Martínez a,* (2019). medicina intensiva.
ELSEVIER,
file:///C:/Users/yeren/Downloads/S02105691193029
80%20(2).pdf.