UnADM
Universidad Abierta y a Distancia de México

Quinto Semestre

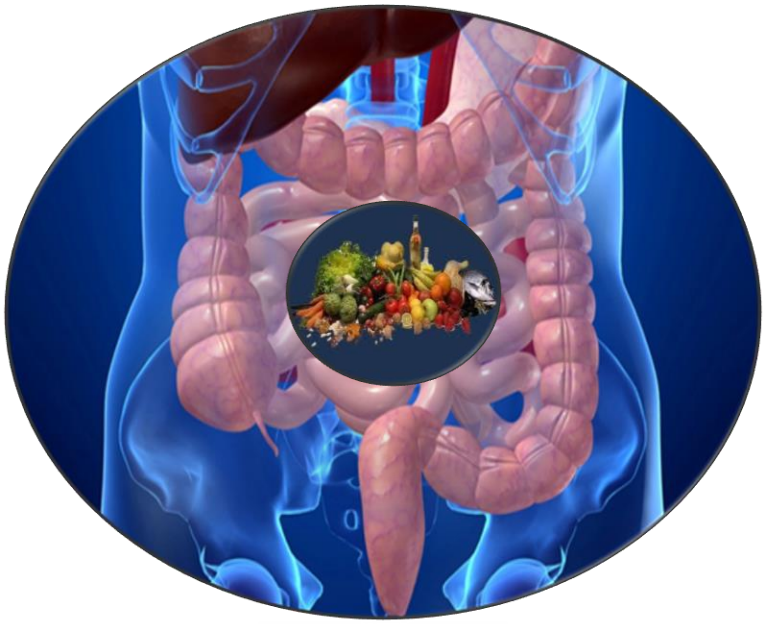
Fisiopatología Aplicada I

Unidad 1

Introducción a la Fisiopatología

División de Ciencias de la Salud, Biológicas y Ambientales

Introducción a la Fisiopatología



Fisiopatología

Índice

Presentación 4
Competencia específica 6
Logros 6
1.1 Introducción a la fisiopatología 7
1.2 Introducción a la patogenia 10
1.3 Adaptación metabólica 18
Actividades 24
Cierre de unidad 25
Bibliografía 26

Presentación

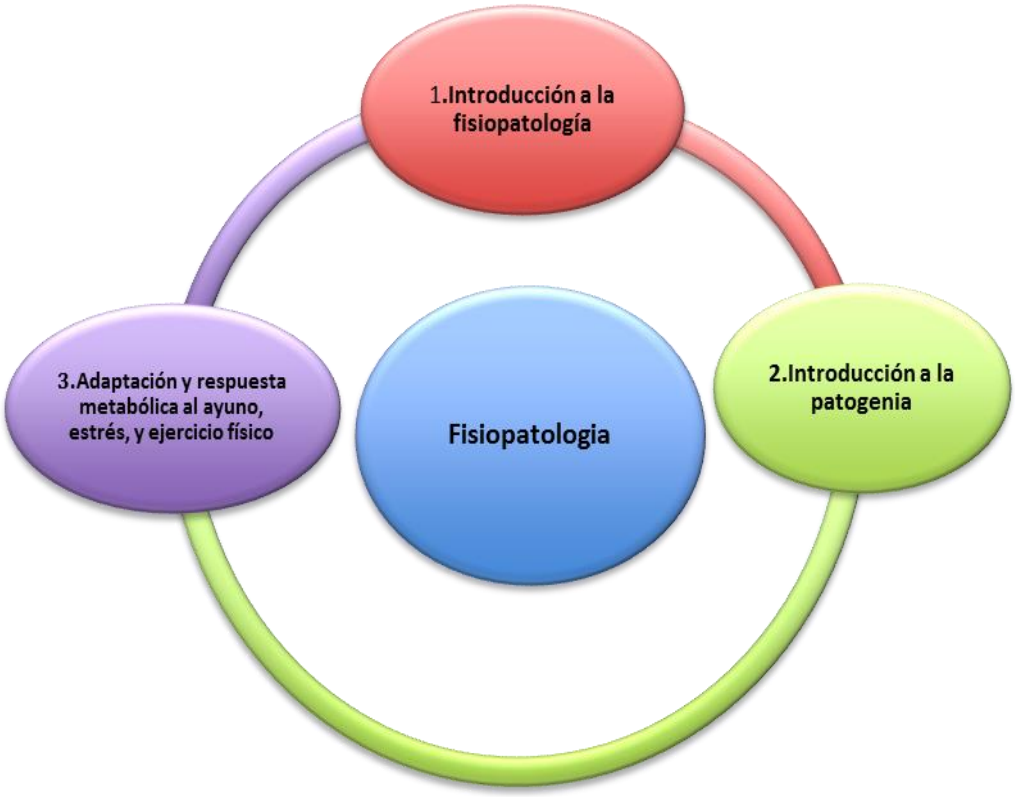
El propósito de esta unidad es presentar un preámbulo por medio del estudio de las enfermedades como manifestaciones de la fisiopatología y su relación con la nutrición.

La fisiología constituye la relación entre la nutrición y la medicina. La fisiología establece e integra las funciones individuales de todas las células, tejidos y órganos diferentes del organismo en un todo funcional, el cuerpo humano. De hecho, el cuerpo humano es mucho más que la suma de sus partes, la vida depende de esta función global y no solamente de la función de partes corporales individuales aisladas del resto. En caso de enfermedad, los equilibrios funcionales se alteran seriamente a menudo y se deteriora el cuerpo humano.

Se hará una breve revisión de que es la enfermedad, cuáles son las causas de enfermedad, los fundamentos de la fisiopatología y patogenia, para conocer la influencia de la alimentación como causa de salud y enfermedad, la estructura y función normales relevantes de cada sistema en el cuerpo, seguida por una descripción de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes que fundamentan varias enfermedades frecuentes relacionadas con ese sistema, como son las enfermedades metabólicas, el sistema cardiorespiratorio, para a través de la identificación de las causas y la patogenia se comprenda mejor el funcionamiento del organismo en ausencia de salud. Y se tenga un marco esencial para el dominio posterior de las estrategias de tratamiento nutricio.

Está unidad está estructurada p en tres unidades, como lo muestra la figura 1, para que cada alumno sea asesorado por docentes expertos en las competencias durante este proceso de aprendizaje contará con el apoyo, asesoría, orientación, guía, evaluación y retroalimentación de su docente en línea.

Estructura de la unidad 1.



Competencia específica

Explica los fundamentos de la fisiopatología y patogenia, para conocer la influencia de la alimentación como causa de salud y enfermedad, identificando la adaptación metabólica que lo produce.

Logros

Reconoce aspectos generales de la enfermedad, fisiopatología y su relación con la alimentación

Analiza los aspectos generales de la enfermedad, fisiopatología y su relación con la alimentación.

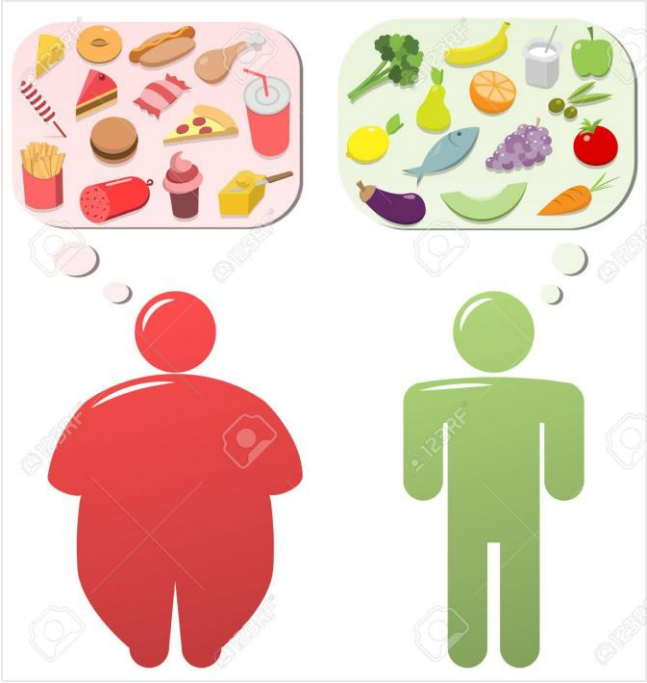
Explica la relación de la fisiopatología y patogenia, y la influencia con la alimentación, identificando la adaptación metabólica que lo produce.

1.1 Introducción a la fisiopatología

Definición de Enfermedad

Es momento de acordarse de lo anteriormente visto, recalcando que, para llegar a un diagnóstico nutricional lo tienes que realizar a través de los indicadores clínicos, dietéticos, bioquímicos e inmunológicos, un diagnóstico nutricional puede ser pasajero, va cambiando conforme se dan los cambios en las respuestas del paciente, dependiendo del manejo nutriológico sea por vía oral, enteral o parenteral (por ejemplo, ingesta excesiva de grasas este varía de acuerdo a la ingesta y modificación en el consumo de grasas, tipo y clasificación), hay modificación como lo muestra la figura 1

Figura 1. Modificación de la Dieta



Sin embargo, el diagnóstico nutricional difiere del diagnóstico médico. Ya que el diagnóstico nutricional puede ser transitorio, va cambiando conforme se dan los cambios de la alimentación del paciente, mientras que el médico es el procedimiento por el cual se identifica una enfermedad, partiendo de uno o varios datos (el motivo de consulta del enfermo) intentan llegar a identificar que es la enfermedad que éste padece entidad nosológica, síndrome.

Pero recordemos ¿**qué es enfermedad**?, puede considerarse una alteración en el funcionamiento normal del cuerpo que condiciona molestias o disminuciones en las capacidades del hombre. O también podríamos decir que enfermedad es una desviación del estado de salud, de etiología y patogenia conocidas, que se manifiesta por signos y

síntomas característicos y cuya evolución es relativamente previsible. Por ejemplo, el cáncer de esófago es una enfermedad que se manifiesta por un conjunto de signos y síntomas.

Para conocer más del tema te invito a que revises

Adolfo Peña, El concepto general de enfermedad.
Revisión, crítica y propuesta. Primera parte
Anales de la Facultad de Medicina Vol. 63, Nº 3 – 223-232

El concepto general de enfermedad. Revisión, crítica y propuesta. Primera parte.pdf

Por otra parte, nos debemos poner en los zapatos del paciente a la hora de brindar un tratamiento médico o nutricional, nuestras recomendaciones, y sobre todo darnos cuenta de que el paciente debe constituirse en el protagonista en todo lo relativo a las decisiones que atañen a su propia vida, tanto en la enfermedad como en la salud y que ese protagonismo será efectivo cuando haya surgido su interés y motivación por el autoconocimiento.

Definición de Fisiopatología

El estudio del funcionamiento del organismo o de alguna de sus partes durante el proceso de enfermedad es el objetivo de la Fisiopatología.

Para estudiar que es la enfermedad y descubrir los medios para evitarla es necesario conocer cómo se alteran los mecanismos de funcionamiento normal del cuerpo.

La Fisiopatología palabra que deriva de las raíces griegas physis (naturaleza), pathos (enfermedad) y lógos (tratado), hace referencia al estudio de las causas de las enfermedades. Por extensión, se aplica a la causa de la enfermedad en general.

El objetivo de la fisiología es explicar los factores físicos y químicos responsables del origen, desarrollo y progresión de la vida. Cada tipo de vida, desde el virus más simple hasta el árbol más grande o el complicado ser humano, posee sus propias características funcionales.

El hecho de mantenerse vivo es el resultado de sistemas de control complejos, ya que el hambre nos hace buscar alimentos y el miedo nos hace buscar refugio. Las sensaciones de frío nos hacen buscar medios para calentarnos y otras fuerzas nos hacen buscar compañía y reproducirnos.

Por tanto, en muchos sentidos el ser humano es como un autómata y el hecho de que seamos seres que perciben, sienten y aprenden forma parte de esta secuencia automática de la vida; estos atributos especiales nos permiten existir en situaciones muy variables.

Cada estructura funcional contribuye con su parte al mantenimiento de las condiciones Homeostáticas, el término homeostasis es de origen griego *"homoios"* que significa "*mismo o similar"* y "*estasis"* que expresa "*estabilidad"* del líquido extracelular, que se denomina medio interno. Mientras se mantengan las condiciones normales en el medio interno las células del organismo continuarán viviendo y funcionando correctamente.

Cada célula se beneficia de la homeostasis y, a su vez, contribuye con su parte al mantenimiento de la misma. Esta interrelación mutua proporciona una autorregulación continua del organismo hasta que uno o más sistemas funcionales pierden su capacidad de contribuir con su parte a la funcionalidad. Cuando esto sucede, sufren todas las células del organismo. La disfunción extrema provoca la muerte y la disfunción moderada provoca la enfermedad.

El término patología deriva del griego pathos, que significa enfermedad y abarca el estudio de las alteraciones estructurales y funcionales en las células, los tejidos y los órganos del cuerpo que causan enfermedad.

El término fisiología se refiere a las funciones del cuerpo mismo. La fisiopatología no solo estudia alteraciones celulares y orgánicas asociadas con la enfermedad si no también los efectos que estos cambios ejercen sobre la función.

El concepto de fisiopatología también comprende mecanismos de la enfermedad subyacente y sienta las bases para implementar las medidas y las prácticas preventivas y terapéuticas apropiadas.

La enfermedad se definió como cualquier alteración de la estructura o la función de una parte, un órgano o un sistema corporal que se manifiesta con un conjunto característico de signos y síntomas, la etiología la histopatología y el pronóstico pueden conocerse o desconocerse. Los diversos aspectos del proceso patológico comprenden la etiología, la patogenia, las alteraciones patológicas, las manifestaciones clínicas, el diagnóstico y la evolución clínica, para conocer más a detalle puedes consultar.

	Carol Mattson Porth (2006) Fisiopatología: Salud-Enfermedad: Un Enfoque Conceptual 7.a edición, Editorial Panamericana Fisiopatología - Porth 7ed (2).pdf

1.2 Introducción a la patogenia

Otro de los conceptos muy importantes que debemos revisar el término de patogenia que define la secuencia de elementos celulares y tisulares que tienen lugar entre el momento del contacto inicial con el agente etiológico y el momento de la expresión clínica de la enfermedad. El concepto de etiología comprende los factores que ponen en marcha el proceso patológico, mientras que la patogenia refleja la forma en que evoluciona este proceso.

Hay muchas causas el por qué nos enfermamos son muchas las circunstancias que la producen, estos pueden ser externos, pero también inherentes al individuo. Por ejemplo, un traumatismo producido por una caída será siempre de origen externo, pero puede existir un trastorno genético de la coagulación de la sangre (como ocurre en la hemofilia) que favorece que una mínima caída cause un gran traumatismo.

Son múltiples situaciones que pueden dar lugar a la aparición de enfermedad. Todos los agentes externos que entran en contacto con el cuerpo humano pueden dar origen a la enfermedad.

Se clasifican en los siguientes grupos:

Múltiples situaciones que pueden dar lugar a la aparición de enfermedad. Todos los agentes externos que entran en contacto con el cuerpo humano pueden ser origen de ésta. Se clasifican en los siguientes grupos, como la siguiente tabla 1 que muestra que múltiples causas pueden dar origen a la enfermedad.

Tabla 1. Muestra que múltiples causas pueden dar origen a la enfermedad:

Causas Nutricionales	Causas Físicas	Causas Químicas	Causas Infecciosas	Causas Genéticas	Causas psíquicas
Tanto la falta como el exceso de alimento o de algunos nutrimentos concretos pueden originar enfermedad.	El calor, el frío, la electricidad, las radiaciones, los traumatismos	los medicamentos las plantas, los tóxicos, la contaminación atmosférica	Virus, bacterias, protozoos, hongos.	Trastornos de los cromosomas y los genes.	Trastornos de la afectividad, de la conducta, de los impulsos
Por ejemplo: desnutrición	Por ejemplo: trauma craneoence-fálico	Por ejemplo: Por medicamento	Por ejemplo: por bacterias por no lavarse las manos	Por ejemplo: Macroglosia	Por ejemplo: Anorexia Nerviosa

Sin embargo en Nutrición para la identificación y comprensión de las enfermedades o problemas nutricios, la Asociación Académica de Nutrición y Dietética (Academy of Nutrition and Dietetics) antes (American Dietetics Association, ADA) los ha dividido en tres categorías o dominios como lo muestra la siguiente figura 2.

Figura 2. Enfermedades o problemas nutricios

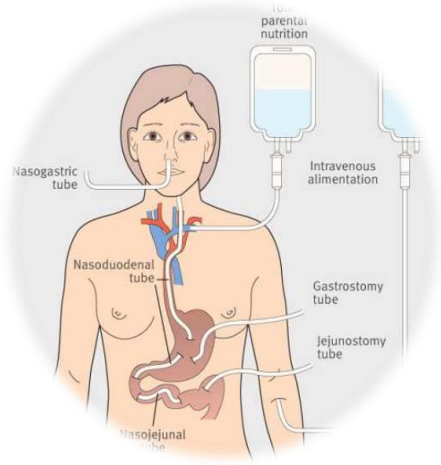
En el siguiente párrafo encontrarás cada de una de las categorías desglosadas:

Categoría 1. Diagnósticos relacionados con el consumo

En los diagnósticos relacionados con el consumo se encuentran problemas relacionados con la ingestión de energía, nutrimentos, líquidos y sustancias bioactivas obtenidas ya sea por vía oral, vía enteral o parenteral, como lo muestra la siguiente figura:

Energía, nutrimentos, líquidos **Alimentación vía oral, enteral o parenteral.**

https://www.buenasalud.net/2011/06/01/nutrientes-necesarios-en-la-dieta-equilibrada.html



https://www.emaze.com/@ALCLQZZZ

Figura 3. Categoría 1. Diagnósticos relacionados con el consumo

En esta categoría se incluye la evaluación de la idoneidad de la ingesta (ingesta real contra la ingesta esperada) de cinco tipos de diagnóstico:

1. Diagnósticos relacionados con el consumo (Adecuación energética)
a. Incremento de necesidades energéticas (hipermetabolismo)
b. Incremento del gasto energético
c. Disminución de las necesidades energéticas (hipometabolismo)
d. Consumo deficiente de energía
e. Consumo excesivo de energía

2. Adecuación de la ingesta por vía oral o apoyo nutricio
a. Consumo deficiente de alimentos o bebidas por vía oral
b. Consumo excesivo de alimentos o bebidas por vía oral
c. Consumo deficiente de alimentos, nutrimentos o bebidas por vía enteral o parenteral
d. Consumo excesivo de alimentos, nutrimentos o bebidas por vía enteral o parenteral
e. Infusión inapropiada de alimentos, nutrimentos o bebidas por vía enteral o parenteral

3. Adecuación del consumo de líquidos.
a. Consumo deficiente de líquidos
b. Consumo excesivo de líquidos

4. Adecuación del consumo de sustancias bioactivas (componentes funcionales de alimentos, ingredientes, complementos y alcohol)
a. Consumo deficiente de sustancias bioactivas
b. Consumo excesivo de sustancias bioactivas
c. Consumo excesivo de alcohol

5. Adecuación del consumo actual o estimado de un nutrimento o grupo de nutrimentos

a. Incremento de las necesidades de algún nutrimento (especificar)
b. Desnutrición energético-proteica evidente
c. Consumo deficiente de energía y proteína
d. Reducción de las necesidades de algún nutrimento (especificar)
e. Adecuación incorrecta entre consumo y necesidad de nutrimentos:

1. **Lípidos y colesterol**

a. Consumo deficiente de lípidos
b. Consumo excesivo de lípidos
c. Consumo no apropiado de alimentos fuente de grasas (especificar)

2. **Proteínas**

a. Consumo deficiente de proteínas
b. Consumo excesivo de proteínas
c. Consumo no apropiado de aminoácidos (especificar)

3. **Hidratos de carbono y fibra**

a. Consumo deficiente de hidratos de carbono
b. Consumo excesivo de hidratos de carbono
c. Consumo no apropiado de algunos tipos de hidratos de carbono (especificar)
d. Inconsistencia en el consumo de hidratos de carbono
e. Consumo deficiente de fibra
f. Consumo excesivo de fibra

4. **Vitaminas**

a. Consumo deficiente de vitaminas. Especificar: vitamina A, tiamina, riboflavina, niacina, folatos, vitamina C, vitamina D, vitamina E, vitamina K, otros
b. Consumo excesivo de vitaminas. Especificar: vitamina A, tiamina, riboflavina, niacina, folatos, vitamina C, vitamina D, vitamina E, vitamina K, otros

5. **Minerales**

a. Consumo deficiente de minerales. Especificar: calcio, potasio, hierro, zinc, otros
b. Consumo excesivo de minerales. Especificar: calcio, potasio, hierro, zinc, otros

Los problemas nutricios pueden causar otros problemas, ya sean nutricios o médicos. Por ejemplo, el consumo inadecuado de energía y proteína (problema nutricio) puede desembocar en bajo peso (segundo problema nutricio desencadenado por el primero), y el consumo excesivo de lípidos (problema nutricio) puede provocar alguna dislipidemia (problema médico). La comprensión de estas cascadas de causalidad de los problemas de nutrición y salud permite definir la intervención más adecuada para resolverlos.

Categoría 2. Diagnósticos clínicos

En esta categoría se incluyen los hallazgos relacionados con la condición física o médica del paciente, y son de tres clases como lo demuestra la figura 4:

Figura 4. Categoría 2 Diagnósticos clínicos

1. Adecuación funcional o relativos a los cambios del funcionamiento físico o mecánico del sujeto que incide en el estado de nutrición, ya sea positiva o negativamente.

Problemas de deglución
b. Problemas de masticación
c. Dificultades para lactar
d. Trastornos del funcionamiento gastrointestinal

2. Adecuación bioquímica o relacionada con la capacidad de metabolizar los nutrimentos.
a. Trastornos del consumo de nutrimentos
b. Alteración de los valores de laboratorio relacionados con el estado de nutrición
c. Interacción alimentos/nutrimentos-medicamentos

3. Adecuación ponderal o relacionada con cambios de peso observados al comparar el peso actual con el esperado.
a. Bajo peso
b. Pérdida involuntaria de peso
c. Sobrepeso/obesidad
d. Aumento involuntario de peso

Por otro lado, la categoría 3 se refiere a los diagnósticos sobre características ambientales y conductuales, esto se refiere a la falta de conocimientos y creencias que tenemos sobre algún alimento, a no dejar malos hábitos alimenticios que son promovidos por medios publicitarios como lo muestra la figura 5.

Asociación Académica de Nutrition y Americana de Dietética (Academy of Nutrition and Dietetics) antes (American Dietetics Association, ADA)

Figura 5. CategorDiagnósticos sobre características ambientales y conductuales

3.1 De conocimientos y creencias

a. Falta de conocimientos relacionados con alimentación y nutrición
b. Creencias/actitudes riesgosas respecto de la alimentación y la nutrición
c. Paciente no dispuesto a modificar su dieta o su estilo de vida
d. Incapacidad para auto vigilarse
e. Patrones de alimentación desordenados
f. Deficiencias en el apego a las recomendaciones alimentarias y nutrimentales
g. Elección inadecuada de alimentos

3.2 De actividad física y funcionamiento

a. Inactividad física
b. Ejercicio excesivo
c. Dificultad o falta de disposición para el autocuidado
d. Incapacidad para preparar alimentos
e. Calidad de vida deficiente respecto de la nutrición
f. Dificultades para alimentarse por sí mismo

3.3 Seguridad alimentaria

a. Consumo de alimentos riesgosos
b. Acceso limitado a los alimentos

Ahora bien, para una comprender mejor de los diagnósticos que forman un problema nutricio se dividen en:

1. **Directos o primarios:** Causados directamente por una ingesta inadecuada, como lo muestra la siguiente figura 6, que al consumir una alimentación inadecuada nos lleva a una mala nutrición, esto se ve cuando existe un desbalance de este equilibrio se verá reflejado en alteraciones orgánicas, que pueden ser reconocidas a través de la integración del diagnóstico nutricional, para ello se debe realizar la interpretación de los datos clínicos, dietéticos, antropométricos y bioquímicos, en caso de existir déficit o excesos de energía o nutrimentos se condicionan excesos de grasa corporal o alteraciones en los procesos fisiológicos o bioquímicos presentándose un síndrome denominado mala nutrición: conformado por desnutrición u obesidad, como lo señala la figura 6.

Figura 6. Diagnóstico directo por una inadecuada alimentación

De acuerdo a la causa la desnutrición y /o la obesidad pueden ser:

1. **Por causa primaria (o exógena):** Cuando es debido a malos o inadecuados hábitos de alimentación con la consecuente disminución o exceso en el consumo de alimentos, pero sin enfermedad.

2. Indirectos o secundarios: Generados como resultado de factores médicos, genéticos o ambientales, como lo muestra la figura 7, el paciente presenta una desnutrición, generada por la enfermedad del cáncer.

http://oaxacaentrelineas.com/wp-content/uploads/2011/02/Emetario-1.jpg

Figura 7. Indirectos o secundarios generados por cáncer

Por causa **secundaria (ó endógena)**: Debido a enfermedades que incrementan el gasto energético (cáncer, quemaduras, traumatismos), las pérdidas de nutrimentos (diarreas, fístulas, sondas de derivación, enfermedades tubulares etc.), alteraciones en la digestión o absorción de nutrimentos, o alteraciones hormonales.

El proceso de identificación y clasificación de los diagnósticos nutricios da la pauta para apuntar a resultados realistas y medibles, así como para seleccionar una intervención nutricia adecuada y vigilar la evolución hasta alcanzar los resultados esperados.

1.3 Adaptación metabólica

Respuesta metabólica a la agresión

El estrés es la respuesta a un estresante y consta de un componente fisiológico (activación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal) y del sistema nervioso autónomo. Selye fue el primero en reconocer la respuesta al estrés como un proceso programado, coordinado y adaptativo que le confiere una posibilidad de supervivencia. Sin embargo, si se prolonga, esta respuesta conduciría a un daño secundario.
Un estresante constituye un evento que representa una amenaza al equilibrio dinámico (homeostasis).

La homeostasis se refiere a la resistencia fisiológica al cambio. En el otro extremo, la alostasis se refiere a numerosos sistemas diferentes que actúan juntos al ejecutar y medir un amplio radio de acción dinámica hasta alcanzar "una estabilidad por medio del cambio". Conceptualmente, la alostasis sirve para proteger la integridad de los mecanismos homeostáticos y representa otro nivel de adaptación fisiológica a un estresante.

La respuesta metabólica a enfermedades muy graves, lesiones traumáticas, sepsis, quemaduras o cirugías importantes es compleja, y en ella intervienen la mayor parte de las vías metabólicas. Se produce un catabolismo acelerado de la masa muscular o esquelética

del organismo, con el resultado clínico de balance de nitrógeno negativo neto y pérdida de masa muscular. La respuesta a enfermedades críticas, lesiones y sepsis comprende típicamente dos fases: inicial y tardía. La fase inicial, inmediatamente después de la lesión, se asocia con hipovolemia, hipoxia tisular y shock. En esta fase se producen típicamente reducción del gasto cardíaco, el consumo de oxígeno y la temperatura corporal. Las concentraciones de insulina descienden en respuesta directa al aumento de glucagón, probablemente como una señal para aumentar la producción hepática de glucosa, como lo muestra la figura 8 Consecuencias neuroendocrinas y metabólicas de las lesiones.

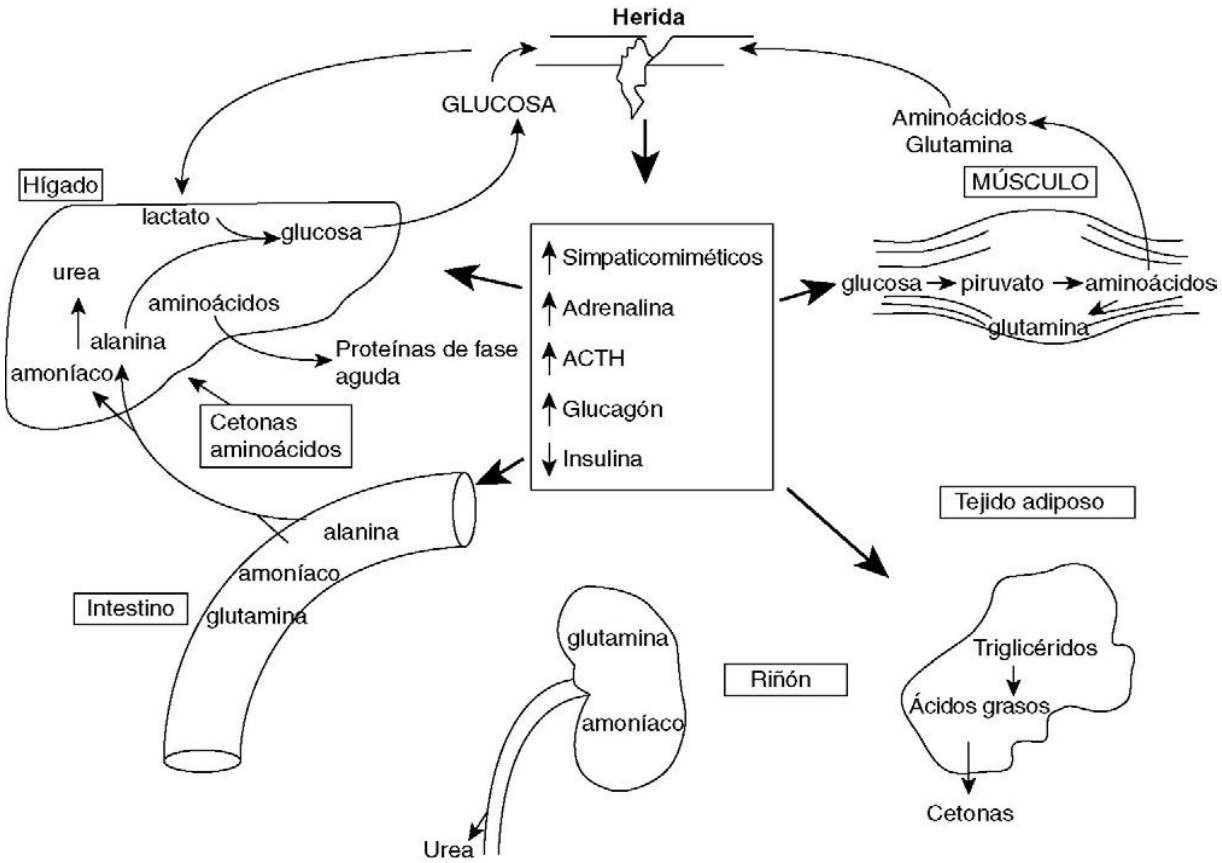


Figura 8. Consecuencias neuroendocrinas y metabólicas de las lesiones. ACTH, corticotropina. (Reproducido a partir de Lowry SF andPerez JM in Modern Nutrition in Health and Disease, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2006, 1381-1400.)

El aumento del gasto cardíaco, el consumo de oxígeno, la temperatura corporal, el gasto energético y el catabolismo proteico de todo el organismo caracterizan a la fase tardía que sigue a la reanimación mediante líquidos y al restablecimiento del transporte de oxígeno. Fisiológicamente, se produce un notable aumento de la producción de glucosa, liberación de ácidos grasos libres, concentraciones circulantes de insulina, catecolaminas (adrenalina y noradrenalina liberadas por la médula suprarrenal), glucagón y cortisol. La magnitud de la respuesta hormonal parece estar asociada a la gravedad de la lesión, como se muestra en la figura 9.

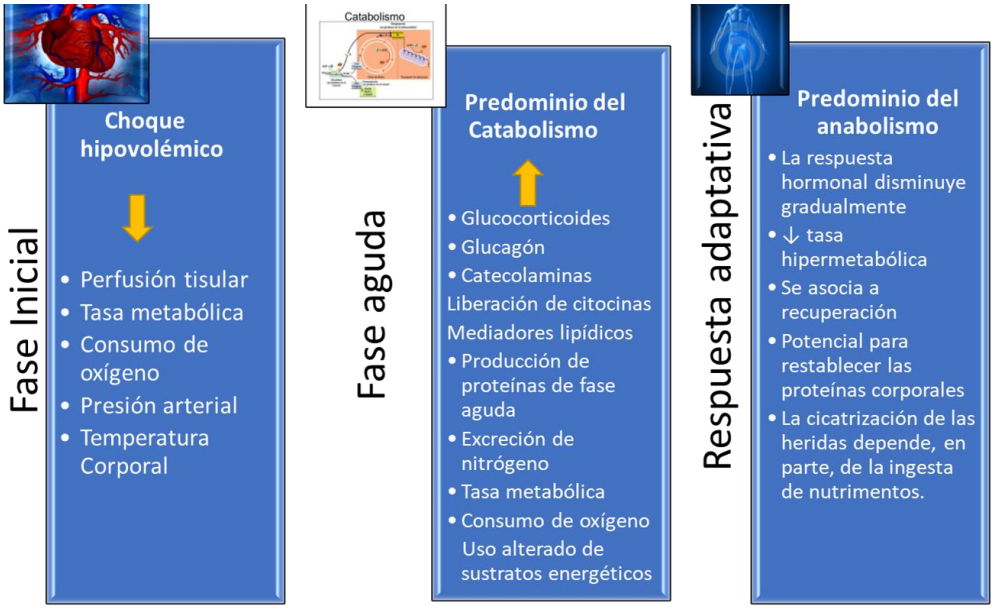


Figura 1,2 https://www.google.com.mx/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjmyc_km6ncAhUNG6wKHcxLAHsQjRx6BAgBEAU&url=https%3A%2F%2Fes.slideshare.net%2Fjujosansan%2Fcatabolismo-i&psig=AOvVaw1Dh_JzSzXTLaxXi6cW3jD1&ust=1532027763351827 Figura 3, https://www.google.com.mx/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjoo5vKn6ncAhVHeawKHYONCHwQjRx6BAgBEAU&url=https%3A%2F%2Fdefinicion.mx%2Fanabolismo%2F&psig=AOvVaw3sVKJWoqza2a5wahh3ptOR&ust=1532023482081895
Tomado de Enteral nutrition support in critical care, Columbus, OH, 1994, Ross Products Division, Abbott Labs.

Figura 9. Características de las fases metabólicas que aparecen tras lesiones

Respuesta hormonal y mediada por células

El estrés metabólico se asocia con un estado hormonal alterado que resulta en un mayor flujo de sustratos, pero con un uso inadecuado de hidratos de carbono, proteínas, grasas y oxígeno.

Las hormonas contrarreguladoras, que están elevadas tras lesiones y sepsis, participan en la proteólisis acelerada. El glucagón promueve gluconeogenia, captación de aminoácidos, génesis de urea y catabolismo proteico. El cortisol, liberado por la corteza suprarrenal en respuesta a la estimulación por parte las concentraciones elevadas de hormonas, adrenalina incluida, que reducen la liberación de insulina. El estrés también activa la liberación de aldosterona, un corticoesteroide que provoca retención renal de sodio, y vasopresina (hormona antidiurética), que estimula la reabsorción de agua en los túbulos renales.

El resultado de la acción de estas hormonas es la conservación de agua y sal para sustentar el volumen sanguíneo circulante, como muestra la tabla 2. de la hormona corticotropina secretada por la hipófisis anterior, favorece el catabolismo del músculo esquelético y promueve el uso hepático de los aminoácidos para la gluconeogenia, glucogenólisis y síntesis de las proteínas de fase aguda (tabla 2).

Tabla 2. Respuestas metabólicas en el estrés

Órgano	Respuesta
Hígado	↑ producción de glucosa ↑ captación de aminoácidos ↑ síntesis de proteínas de fase aguda ↑ secuestro de oligoelementos metálicos
Sistema nervioso central	Anorexia Fiebre
Circulación	↑ glucosa ↑ triglicéridos ↑ aminoácidos ↑ urea ↓ hierro ↓ cinc
Músculo esquelético	↑ salida de aminoácidos (especialmente glutamina), que provoca pérdida de masa muscular
Intestino	↓ captación de aminoácidos de la luz y de la circulación, que provoca atrofia de la mucosa intestinal
Endocrino	↑ hormona corticotropina ↑ cortisol ↑ hormona del crecimiento ↑ adrenalina ↑ noradrenalina ↑ glucagón ↑ insulina (habitualmente)

Tomado de Michie HR: Metabolism of sepsis and multiple organ failure, World J Surg 20:461, 1996.

Tras lesiones o sepsis, la producción de energía depende cada vez más de las proteínas. Los aminoácidos de cadena ramificada (AACR: leucina, isoleucina y valina) del músculo esquelético son oxidados y empleados como fuente de energía para el músculo; quedan esqueletos carbonados disponibles para el ciclo de glucosa-alanina y la síntesis de glutamina muscular. La movilización de las proteínas de fase aguda, esas proteínas secretoras del hígado que se alteran en respuesta a lesiones o infecciones, provoca una rápida pérdida de masa muscular y un mayor balance de nitrógeno negativo neto, que continúa hasta que finaliza la respuesta inflamatoria. La degradación de las proteínas tisulares también aumenta las pérdidas urinarias de potasio, fósforo y magnesio.

El metabolismo lipídico también está alterado en el estrés y la sepsis. Se cree que la mayor circulación de ácidos grasos libres se debe al aumento de la lipólisis causada por las elevadas concentraciones de catecolaminas y cortisol, así como a un considerable aumento del cociente entre glucagón e insulina.

Resulta notable la hiperglucemia observada durante el estrés. Inicialmente se debe a un marcado aumento de la producción y captación de glucosa secundario a gluconeogenia y concentraciones elevadas de hormonas, adrenalina incluida, que reducen la liberación de insulina. El estrés también activa la liberación de aldosterona, un corticoesteroide que

provoca retención renal de sodio, y vasopresina (hormona antidiurética), que estimula la reabsorción de agua en los túbulos renales.

El resultado de la acción de estas hormonas es la conservación de agua y sal para sustentar el volumen sanguíneo circulante, como muestra la tabla 2, anteriormente expuesta.

La respuesta a las lesiones también está regulada por citocinas (proteínas proinflamatorias) metabólicamente activas, como interleucina (IL)-1, IL-6 y factor de necrosis tumoral (TNF), que son liberadas por los fagocitos en respuesta a lesiones tisulares, infecciones, inflamación y algunos medicamentos. La IL-6 es secretada por linfocitos T y macrófagos para estimular la respuesta inmunitaria a los traumatismos o a otras lesiones tisulares que provoquen inflamación; tiene acciones pro- y antiinflamatorias.
Se cree que las citocinas estimulan la captación de aminoácidos y la síntesis de proteínas en el hígado, inducen gluconeogenia y aceleran la degradación del músculo. La IL-1 parece ser importante en la estimulación de la respuesta de fase aguda. El nervio vago ayuda a regular la producción de citocinas mediante una vía antiinflamatoria colinérgica, liberando el receptor nicotínico de acetilcolina a-7 para reducir la excesiva actividad de las citocinas (Galloswitsch-Puerta y Tracey, 2005).

Como parte de la respuesta de fase aguda, disminuyen las concentraciones séricas de hierro y zinc, y aumentan las de ceruloplasmina, básicamente por secuestro y, en el caso del zinc, por aumento de la excreción urinaria. El efecto neto de la respuesta hormonal y la mediada por células es un aumento del aporte de oxígeno y una mayor disponibilidad de sustratos para tejidos metabólicamente activos.

Respuesta metabólica al ayuno

La respuesta metabólica a las enfermedades críticas es muy diferente del ayuno, en la que la pérdida de músculo es mucho más lenta como respuesta adaptativa para conservar la masa muscular. El glucógeno almacenado, la principal fuente de energía al comienzo del ayuno, se acaba en unas 24 h. Tras la depleción del glucógeno, se obtiene glucosa a partir de la conversión de proteínas en aminoácidos, mostrada en la figura 10. Las menores concentraciones de glucosa provocan un descenso de la secreción de insulina y aumento del glucagón. Durante la fase adaptativa del ayuno, el catabolismo proteico se reduce y la gluconeogenia hepática disminuye.

La actividad lipolítica también es diferente en el ayuno y en el estrés. Tras una semana de ayuno o de ausencia de alimentos, se desarrolla un estado de cetosis, en el que los cuerpos cetónicos aportan la mayor parte de las necesidades energéticas, reduciendo así la necesidad de gluconeogenia y conservando las proteínas corporales al máximo posible.

En las últimas fases del ayuno, al igual que en el estrés, aumenta la producción de cuerpos cetónicos y los ácidos grasos libres se convierten en la principal fuente de energía para

todos los tejidos excepto el encéfalo, el sistema nervioso y los eritrocitos, dependientes de la glucosa.

La inanición se caracteriza por menor gasto energético, gluconeogenia reducida, aumento de la producción de cuerpos cetónicos y menor ureagenia. Por el contrario, el gasto energético en el estrés está considerablemente aumentado, al igual que la gluconeogenia, la proteólisis y la génesis de urea. Como se comentó, la respuesta al estrés es activada por mediadores hormonales y celulares: hormonas contrarreguladoras, como catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento. Esta activación de mediadores no tiene lugar en el ayuno.

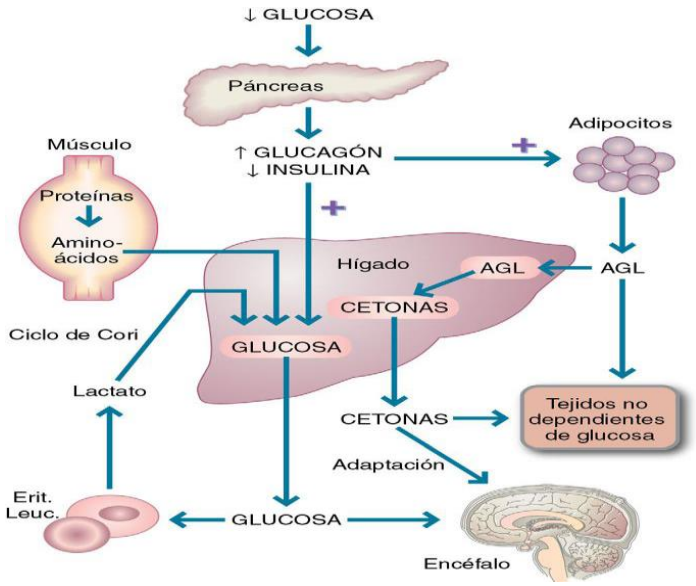


Figura 10. Cambios metabólicos en la inanición. AGL, ácidos grasos libres; eritrocitos; leucocitos. Tomado de Simmons RL, Steed DL: Basic science review for surgeons, Philadelphia, 1992, Saunders.

Actividades

La elaboración de las actividades estará guiada por tu docente en línea, donde los objetivos son relacionados con los criterios de evaluación, el diagnóstico con situaciones problema de tus tareas cotidianas, los contenidos cercanos a tu realidad, demostrándolos y aplicándolos, tareas que fomenten tu reflexión y critica, así como evaluaciones que apliquen situaciones problematizadas con situaciones concretas de lo aprendido, mismo que te indicará, a través de la Planificación, la dinámica que tú y tus compañeros (as) llevarán a cabo, así como los envíos que tendrán que realizar.

Para el envío de tus trabajos usarás la siguiente nomenclatura: **FAP1_U1_A#_XXYZ**, donde FAP1 corresponde a las siglas de la asignatura, U1 es la unidad de conocimiento, A# es el número y tipo de actividad, el cual debes sustituir considerando la actividad que se realices, XX son las primeras letras de tu nombre, Y la primera letra de tu apellido paterno y Z la primera letra de tu apellido materno.

Autorreflexiones

Para la parte de autorreflexiones debes responder las Preguntas de Autorreflexión indicadas por tu docente en línea y enviar tu archivo. Cabe recordar que esta actividad tiene una ponderación del 10% de tu evaluación.

Para el envío de tu autorreflexión utiliza la siguiente nomenclatura:
FAP1 _U1_ATR _XXYZ, donde FAP1 corresponde a las siglas de la asignatura, U1 es la unidad de conocimiento, XX son las primeras letras de tu nombre, y la primera letra de tu apellido paterno y Z la primera letra de tu apellido materno.

Cierre de unidad

En esta unidad se ha podido estudiar las bases que fundamentan las herramientas indispensables para entender que es la enfermedad, incumbe el funcionamiento normal del cuerpo con los cambios fisiológicos que se producen con la enfermedad y destacar la notable capacidad del organismo para adaptarse a esos cambios, como se abordan todos los procesos patológicos, que afectan tanto a la estructura como la funcionalidad de los sistemas corporales, para llegar al diagnóstico nutricio.

Se revisó correlaciones clínicas que es la patogenia, todos los temas para que el profesional de nutrición tenga una base más sólida para el diagnóstico médico-nutricio.

Así como la introducción a la patología general y médica, se abordaron aspectos relacionados con la fisiopatología, la patología general y la patología médica, de fácil comprensión.

En las siguientes unidades se hará una revisión completa de la fisiopatología en diversas enfermedades que representa una evaluación de mayor profundidad, que incluye la toma de medidas, su interpretación y el establecimiento de un diagnóstico nutricional que determina con precisión la presencia y extensión de un problema de mala nutrición en el paciente y poder brindar un plan de alimentación adecuado y eficaz.

Bibliografía

- Plazas M. (2005). “Para alimentarse correctamente en 1, 2 x 3”, *Manual de dietas normales y terapéuticas,* 5a ed., México, Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexicana.
- Kaufer, Martha y Pérez-Lizaur, Ana Bertha (2008). *Nutriología* Médica, 3a Ed., México, Médica Panamericana, 824 p
- Benito A. (2005). “Evaluación el estado de nutrición”, *Manual de dietas normales y terapéuticas*, 5a ed., México, Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexicana
- Pérez-Lizaur A.B. (2012). *Dietas normales y Terapéuticas: los alimentos en la salud y la enfermedad,* 6a ed., México, Ediciones científicas la Prensa Médica Mexicana, 427 p
- Kathleen Mahan, Escott-Stump Sylvia. (2012). *Krause, Dietoterapia.* España: Elsevier.
- Palafox López María Elena, Ledesma Solano José Ángel. (2012). *Manual de fórmulas y tablas para la intervención nutriológica.* México: Mc Graw Hill
- Téllez Villagómez María Elena. (2015). *Nutrición clínica*. México: Manual Moderno
- Carrillo Esper Raúl, Márquez Aguirre Martha Patricia. (2013). *Terapia nutricional en el enfermo grave.* México: Alfil.
- Martínez Hernández Alfredo, Astiasarán Anchía Iciar. (2013). *Alimentación hospitalaria. Fundamentos*. Madrid: Díaz de Santos.
- Armendariz Martín, Abreu M, (2002). *Fundamentos del Diagnóstico*, Méndez Editores 10ª Ed, México.
- Escott - Stump, Sylvia. (2010). *Nutrición, diagnóstico y tratamiento*, 6a ed., México, Wolters Kluwer
- Ize-Lamache, L. (2008). "Apoyo metabólico nutricio y alimentación artificial", *Nutriología Médica*, México, Panamericana
- Lee R, Nieman D. (2003). “Clinical assessment of nutritional status”, *Nutrititonal Assessment*, 3a ed., USA, McGraw-Hill
- Lutz, Carroll y Przytulski, Karen (2011). *Nutrición y dietoterapia*, 5a ed., México, McGraw-Hill
- Mahan K. y Escott S. (2013). Mahan, L.K, Escott-Stump, S. y Raymond, J. L. (2012). *Krause Dietoterapia*, 13a ed., México, Elsevier.
- Carol Mattson Porth (2006) *Fisiopatología: Salud-Enfermedad: Un Enfoque Conceptual* 7.a edición, Editorial Panamericana
- Mercè Planas. (2011) *Fisiopatología Aplicada a la Nutrición*, 2 a ed, Barcelona España, Ediciones Mayo.