



LICENCIATURA EN NUTRICIÓN.

FISIOPATOLOGIA 1

ENSAYO: ATEROSCLEROSIS Y DISLIPIDEMIAS  
SINDROME METABOLICO

DOCENTE:

DR: MIGUEL BASILIO ROBLEDO

ALUMNA: VERONICA VELAZQUEZ ROBLERO

TERCER

CUATRIMESTRE

TAPACHULA CHIAPAS, A 18 DE JUNIO DE 2020.

# INTRODUCCION.

## Aterosclerosis y dislipidemia

### Síndrome metabólico

La mayoría de los países desarrollados, la aterosclerosis es la principal causa de enfermedad y de muerte, principalmente en nuestro país

Desde hace muchos años, la medicina clínica estableció el inexorable desarrollo o progresión de la aterosclerosis humana, enfermedad que se expresa por medio de complicaciones como la isquemia coronaria, la isquemia cerebrovascular y la aterosclerosis obliterante de miembros inferiores, entre otras.

Sus más graves consecuencias siguen siendo el infarto del miocardio y la muerte súbita, la trombosis cerebral y la gangrena isquémica y/o amputación del miembro afectado.

los trastornos cardiovasculares, principalmente las arteriopatías coronarias (por aterosclerosis que afecta las arterias que irrigan el corazón) y los accidentes cerebrovasculares (por aterosclerosis que afecta las arterias que irrigan el cerebro.

asi mismo (dislipidemias) es una concentración elevada de lípidos (colesterol, triglicéridos, o ambos)

El objetivo de este ensayo es revisar los antecedentes, conceptos y resultados de regresión aterosclerótica con parámetros de métodos invasivos, no invasivos y de morbilidad y mortalidad.

## DESARROLLO:

La aterosclerosis, afecta a las arterias grandes y medianas, como las coronarias y las cerebrales. es de inicio insidioso y las lesiones casi siempre están muy avanzadas antes que aparezcan los síntomas.

aunque los mecanismos de la aterosclerosis se desconocen, ya se identificaron los factores de riesgo vinculados con su desarrollo.

incluyen elementos como la herencia, sexo y edad, que no pueden controlarse, y factores como el tabaquismo, presión arterial alta, cifras elevadas de colesterol, diabetes, obesidad e inflamación, que pueden controlarse o modificarse.

La aterosclerosis se caracteriza por el desarrollo de lesiones ateromatosas en el recubrimiento íntimo de arterias grandes y medianas que sobre salen del lumen y al final pueden obstruir el flujo sanguíneo.

el desarrollo de lesiones ateroscleróticas es un proceso progresivo que incluye lesión celular endotelial, migración de células inflamatorias, proliferación de células musculares lisas y depósito de lípidos y desarrollo gradual de la placa ateromatosa con un centro de lípidos

las concentraciones altas de colesterol sanguíneo (hipercolesterolemia) participan en el desarrollo de la aterosclerosis, con el riesgo que conlleva de infarto cardíaco y accidente cerebrovascular.

varios factores pueden elevar las cifras de lípidos sanguíneos, como la nutrición, factores genéticos, medicamentos, trastornos concurrentes y enfermedades metabólicas.

la hipertensión o la presión arterial elevada aumentan al doble el riesgo de enfermedad arterial coronaria aterosclerótica. la diabetes mellitus tipo 2 eleva más de 2 veces el riesgo de enfermedad. cuando una persona tiene hipertensión y diabetes tipo 2, su riesgo de coronariopatía aterosclerótica se incrementa 8 veces.

## Lesión celular endotelial

El endotelio vascular consiste en una sola capa de células unidas entre sí.

factores como el tabaquismo, aumento en la concentración de lipoproteína de baja densidad (LBD), mecanismos inmunitarios y estrés mecánico relacionados con la hipertensión tienen la capacidad de causar lesión endotelial, con adhesión de monocitos y plaquetas

Después que los monocitos se adhieren al endotelio, migran entre las células endoteliales para localizarse en la íntima, transformarse en macrófagos y atrapar lipoproteínas, en especial LBD.

los vasos afectados con mayor frecuencia son las arterias femoral, superficial y poplítea. cuando las lesiones se desarrollan en la pierna y el pie, las arterias afectadas más a menudo son la tibial, peronea común.

la enfermedad es más frecuente en varones y en las mujeres conforme avanza la edad. cerca del 20% de las personas mayores de 70 años

## Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la aterosclerosis dependen de los vasos implicados y la magnitud de la obstrucción vascular. las placas (lesiones) ateroscleróticas ejercen sus efectos por,

estrechamiento del vaso con producción de isquemia.

obstrucción súbita del vaso por hemorragia o ruptura de la placa

trombosis y formación de émbolos a causa del daño al endotelio vascular,

formación de aneurisma por debilitamiento de la pared vascular

## Dislipidemias

El aumento de los lípidos en sangre o dislipidemias, sobre todo del colesterol y los triglicéridos, es un factor de riesgo de aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares.

Se clasifican en primarias o genéticas y secundarias.

Se diagnostican con la determinación de la colesterolemia, trigliceridemia o ambas, además de las lipoproteínas séricas, como las lipoproteínas de alta densidad o HDL, y de baja densidad o LDL.

Se tratan en principio con cambios en los estilos de vida, con dietas sanas, ejercicios físicos y eliminación de los hábitos tóxicos. Los principales medicamentos empleados son las estatinas, secuestrantes de ácidos biliares y los fibratos.

Las dislipidemias, por su elevada prevalencia, aumenta el riesgo de morbilidad y muerte por diversas enfermedades y el carácter tratable de sus afecciones, y se convierten en un problema de salud en el mundo y en nuestro país por los graves daños que provoca en los pacientes afectados.

## síndrome metabólico

También conocido como síndrome de Reaven síndrome de resistencia a la insulina o síndrome metabólico X se dice que es una enfermedad genética es decir que se transmite en los genes de una familia de una generación a la siguiente.

las personas que lo padecen tienen un mayor riesgo de sufrir un infarto de miocardio o una enfermedad coronaria, muchas pacientes con síndrome metabólico no sienten ningún síntoma, pero hay signos que pueden indicar a los médicos.

como por ejemplo obesidad central, las personas normalmente de síndrome metabólico tienen hiperinsulinemia o diabetes tipo 2 presión arterial alta, niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL o colesterol malo) y triglicéridos en sangre.

## Factores de riesgo

elevación de la glicemia de ayunas, aumento de triglicéridos, disminución del colesterol HDL, así como una condición de obesidad abdominal. presión arterial alta 130/85 mm.hg o superior .

## Conclusión

La aterosclerosis, es la principal causa de muerte en muchos países, afecta a las arterias grandes y medianas, como las coronarias y las cerebrales.

es de inicio insidioso y las lesiones casi siempre están muy avanzadas antes que aparezcan los síntomas. aunque los mecanismos de la aterosclerosis se desconocen, ya se identificaron los factores de riesgo vinculados con su desarrollo.

incluyen elementos como la herencia, sexo y edad, que no pueden controlarse, y factores como el tabaquismo, presión arterial alta, cifras elevadas de colesterol, diabetes, obesidad e inflamación, que pueden controlarse o modificarse.

El aumento de los lípidos en sangre o dislipidemias, sobre todo del colesterol y los triglicéridos, es un factor de riesgo de aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares.

El síndrome metabólico es una serie de desórdenes o anomalías metabólicas que en conjunto son considerados factor de riesgo para desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular

lo recomendable es consumir alimentos más sanos posibles como son frutas y verduras y por supuesto tener una alimentación variada equilibrada inocua para cuidar nuestra salud así mismo acompañado de ejercicio físico y tomar suficiente agua pura .

## BIBLIOGRAFIA:

ross m. h., pawlina w . (2011). histology: a text and atlas (6th ed., pp. 400–435). philadelphia, pa: lippincott williams & wilkins. 2. guyton a., hall j. e. (2011). textbook of medical physiology (12th ed., pp. 819–829). philadelphia, pa: wb saunders. 3. mitchell r., schoen f. j. (2010). blood vessels. in kumar r., abbas a., delancy a., et al. (eds.), robbins & cotran pathologic basis of disease (8th ed., pp. 487–528) philadelphia, pa: wb saunders. 4. american heart association. (2011). cholesterol statistics. [online]. available: [www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4506](http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4506). accessed march 21, 2011. 5. gottlieb a. i. (2005). blood vessels. in rubin e., gorstein f., rubin r., et al. (eds.), pathology: clinicopathologic foundations of medicine (4th ed., pp. 283–300, 473–519). philadelphia, pa: lippincott williams & wilkins. 6. subramanian s., chait a. (2009). the effect of cholesterol on macrophage accumulation in adipose tissue: implications for systemic inflammation and atherosclerosis. *current opinion in lipidology* 20, 39–44. 7. nabel e. g. (2003). genomic medicine—cardiovascular disease. *new england journal of medicine* 349, 60–72. 8. yvan-charvet l., wang n., tall a. (2010). role of lad, abca1, and abcg1 transporters in cholesterol efflux and immune responses. *arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* 30, 139–143

1. Anitschkow N. Experimental atherosclerosis in animals. En: Cowdry E, ed. *Arterioesclerosis: a survey of the problem*. New York: McMillan, 1933:271-322.
2. Bürguer M, Grütz O. Über hepatosplenomegale lipoidose mit xanthomatösen. Veränderungen in hant und schleimhaut. *Arch Dermatol Syph* 1932;166:542.
3. Müller C. Xanthomata, hypercholesterolemia, angina pectoris. *Acta Med Scand* 1938;89(Suppl):75-84.
4. Loscalzo J. Regression of coronary atherosclerosis. [editorial]. *N Engl J Med* 1990;323:1337-9.
5. Keyes A. Atherosclerosis: a problem in newer public health. *J Mt Sinai Hosp* 1953;20:118-39.
6. Dawber T, Kannel W. Coronary heart disease as an epidemiology entity. *Am J Public Health* 1963;53:433-7.
7. Bilheimer D. Therapeutic control of hyperlipidemia in the prevention of coronary atherosclerosis: A review of results from recent clinical trials. *Am J Card* 1988;11(62):1J-9J.
8. Hodis H. In Memoriam. David H. Blankenhorn, MD 1924-1993. *Am J Cardiol* 1993;72:1098-9.
9. Water D, Lespérance J. Regression of coronary atherosclerosis: an achievable goal? Review of results from recent clinical trials. *Am J Med* 1991;90(Suppl 1B):10S-17S.
10. Brensike J, Levy R, Kelsey S, Passamani E, Richardson J, Loh I, et al. Effects of therapy with cholestyramine on progression of coronary

arteriosclerosis: results of the NHLBI type II coronary intervention study. *Circulation* 1984;69:313-24.

11. Lipid Research Clinics Program. The lipid research clinics coronary primary prevention trial results: II The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA* 1984;251:365-74.
12. Blankenhorn D, Nessim S, Johnson R, Sanmarco M, Azen S, Cashin-Hemphill L. Beneficial effects of combined colestipol-niacin therapy on coronary atherosclerosis and coronary bypass grafts. *JAMA* 1987;257:3233-40.
13. Cashin-Hemphill L, Mack W, Pogoda J, Sanmarco M, Azen S, Blankenhorn D. Beneficial effects of colestipol-niacin on coronary atherosclerosis. A 4-year follow-up. *JAMA* 1990;19:264:3013-7.
14. Brown G, Albers J, Fisher L, Schaefer S, Jiiin-Tarng L, Kaplan C, et al. Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B. *N Engl J Med* 1990;323:1290-8.