

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MATERIA:

NUTRICIÓN EN OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO

CUATRIMESTRE -GRUPO:

6° CUATRIMESTRES-LIC. EN NUTRICIÓN

PRODUCTO ACADÉMICO:

CUADRO SINÓPTICO

TEMA:

UNIDAD III

ALUMNO:

ASHLEY RAQUEL FLORES CORDERO

DOCENTE:

L.N NEFI ALEJANDRO SÁNCHEZ GORDILLO

Unidad III

Otras patologías asociadas al síndrome metabólico.

El síndrome metabólico comprende un conjunto de factores de riesgo cardiovascular representado por obesidad central, dislipidemias, anormalidades en el metabolismo de la glucosa e hipertensión arterial, estrechamente asociado a resistencia a la insulina; actualmente no existe un criterio único para definirlo.

Se exponen diferentes valoraciones relacionadas con los criterios propuestos por cinco organismos internacionales o locales de expertos, y los resultados de investigaciones internacionales que los utilizan.

Hiperuricemia o gota.
Hipercoagulabilidad y defectos de la fibrinólisis.
Hiperleptinemia o resistencia a la leptina.

Síndrome de apnea del sueño

es un fenómeno clínico caracterizado por hipersomnolencia durante el día, emisión de ronquidos durante la noche y tendencia al sobrepeso. El síntoma diurno más habitual es la hipersomnolencia y pueden asociarse disminución de memoria y rendimiento, irritabilidad, cefaleas matutinas e impotencia. En ocasiones puede haber insomnio. Durante el sueño, los pacientes tienen ronquidos intermitentes, pausas en la respiración de hasta 2 o 3 minutos con ruidos inspiratorios intensos al finalizar la apnea y un sueño nocturno poco reparador, causa de la somnolencia excesiva durante el día

Medidas generales

Pérdida de peso: Una alta proporción de las personas con SAOS sufren sobrepeso y se ha observado que una reducción del mismo puede conllevar una mejoría significativa de los síntomas a pérdida de un 29-50% del peso inicial disminuye el número de apneas-hipoapneas
Posición corporal: Un 50% de los pacientes con SAOS tienen apneas más largas y con mayor frecuencia cuando duermen en posición supina, a posición adoptada para dormir va cambiando durante la noche y es difícil conseguir que una persona duerma siempre en decúbito lateral

Presión positiva continua en la vía aérea superior

La técnica de presión positiva continua en la vía aérea superior El objetivo de este tratamiento es incrementar la presión en la orofaringe manteniendo una presión positiva durante todo el ciclo respiratorio, El aparato, que funciona con corriente eléctrica y proporciona un flujo a través de una turbina

Síndrome de ovario poliquístico

trastorno endocrino metabólico altamente prevalente, Su presencia debe sospecharse en cualquier adolescente o mujer en edad reproductiva con hirsutismo u otras manifestaciones cutáneas de hiper-androgenismo, irregularidades menstruales y obesidad, Su presencia debe sospecharse en cualquier adolescente o mujer en edad reproductiva con hirsutismo u otras manifestaciones cutáneas de hiper-androgenismo, irregularidades menstruales y obesidad, la mayoría de las mujeres con SOP presentan RI y una hiperinsulinemia compensatoria que puede presentarse en personas de peso corporal normal.

Fisiopatología

destacan al menos tres tipos de alteraciones interrelacionadas entre sí: una disfunción neuroendocrina (hipersecreción de LH), un trastorno metabólico (resistencia insulínica e hiperinsulinemia) y una disfunción de la esteroidogénesis y de la foliculogénesis ovárica.

Disfunción neuroendocrina

Se caracteriza por un aumento de la secreción de LH y una secreción de FSH normal o disminuida a. En estas pacientes se ha observado un aumento de la amplitud y frecuencia de los pulsos de LH, lo que reflejaría un aumento de los pulsos del factor liberador de gonadotropinas

Disfunción metabólica

principalmente por una RI periférica que se expresa por una hipersecreción de insulina. Esta a su vez, promueve una mayor secreción de andrógenos por el ovario y las suprarrenales; estimula la secreción de LH y además disminuye la síntesis hepática de la SHBG (globulina transportadora de hormonas sexuales) con lo cual aumenta la fracción libre y actividad biológica de los andrógenos, a hipersecreción de insulina se manifiesta desde la pubertad temprana y precede al hiperandrogenismo bioquímico, la disfunción metabólica se asocia fundamentalmente a los fenotipos clásicos que cursan con hiperandrogenemia

Disfunción de la esteroidogénesis ovárica/suprarrenal

alteración de la biosíntesis de los andrógenos el ovario como en la suprarrenal está determinada por la actividad de una enzima denominada citocromo P450c17, actividad de esta enzima está aumentada, lo que lleva a una mayor producción de andrógenos ováricos y adrenales. El hiperandrogenismo adrenal funcional está presente en alrededor del 50% de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico, y se expresa por una elevación moderada de DHEAS. cabe destacar que el tejido adiposo juega un papel preponderante en la fisiopatología del SOP ya que tiene una función esteroidogénica intrínseca y es un tejido blanco para los andrógenos.

Disfunción de la foliculogénesis

las pacientes con SOP presentan un pool de folículos en crecimiento 2 a 3 veces superior que las mujeres sanas, se caracteriza por un aumento de folículos preantrales y antrales pequeños y un mayor reclutamiento folicular. Esta situación se acompaña además de una detención del proceso de selección folicular, lo que explica la ausencia de ovulación.

Tratamiento

disfunción endocrinometabólica crónica, con un fuerte componente genético, su curación espontánea es dudosa, por lo que los tratamientos deben iniciarse precozmente y ser prolongados Recordar que el tratamiento oportuno permite prevenir las graves consecuencias que puede tener el SoP para la salud de las mujeres, tales como: enfermedad cardiovascular e hipertensión

Hepatopatía no-alcohólica (hígado graso).

incluye dentro de su presentación evolutiva a la esteatosis hepática, esteatohepatitis no alcohólica cirrosis y hepatocarcinoma. En su fisiopatología están involucrados la sobrenutrición, vida sedentaria, factores genéticos y resistencia a la insulina. En su fase inicial, se caracteriza por malestar abdominal, fatiga, elevación de alanin aminotransferasa (AAT), gamaglutamil transpeptidasa (GGT), hepatomegalia, e hiperecogenicidad hepática en el ultrasonido.

FISIOPATOLOGÍA: En el hepatocito, los ácidos grasos libres (AGL) son oxidados en la mitocondria, esterificados a triglicéridos y convertidos en fosfolípidos y ésteres de colesterol, para ser secretados como lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), Al incrementar el aporte de AGL al hígado, estos actúan como ligandos para el factor de transcripción PPAR-, y aumenta la oxidación de ácidos grasos en la mitocondria, microsomas peroxisomas; los productos de la oxidación de AGL, generan peroxidación lipídica y estrés oxidativo. El estrés oxidativo genera disminución de 50% en la actividad enzimática de la cadena respiratoria, lo que la peroxidación lipídica. Algunos productos intermedios de la peroxidación lipídica, son quimiotácticos de neutrófilos, estimulan las células estelares hepáticas y aumentan la secreción del factor transformador de crecimiento beta (TGF-β), provocando inflamación y fibrosis. presentan menor capacidad para generar antioxidantes y sistemas de depuración de especies reactivas de oxígeno, tienen menor secreción de apoB postprandial y defectos en la lipidiación de esta lipoproteína, lo que aumenta su susceptibilidad a la hepatotoxicidad inducida por amiodarona o tetraciclina, causan resistencia a la insulina, apoptosis mediada por caspasa 4, inflamación mediada por el factor nuclear κB (NF-κB) y disfunción mitocondrial. La resistencia a la insulina incrementa la lipólisis periférica, síntesis de triglicéridos, y captación hepática de ácidos grasos 4 En pacientes con EHNA, se ha documentado menor supresión de la producción de glucosa y ácidos grasos en respuesta a la insulina, independientemente del IMC o la grasa corporal total

Hipogonadismo masculino de inicio tardío (déficit de testosterona).

La deficiencia de andrógenos se expresa por sintomatología variada y poco específica, destacando las manifestaciones de la esfera sexual. Los riesgos y beneficios de la terapia con testosterona deben ser discutidos con el paciente. El hipogonadismo masculino, se puede definir con un síndrome causado por la deficiencia de andrógenos que puede afectar de manera adversa la función de múltiples órganos y la calidad de vida del individuo. Y puede ser clasificado en 4 grupos

El hipogonadismo primario (HP)

es consecuencia de una falla a nivel testicular, por lo que los niveles de testosterona son bajos, las gonadotropinas son altas y como consecuencia hay ausencia de espermatogénesis que es irreversible.

El hipogonadismo secundario (HS)

es aquel en que la falla se produce a nivel de Hipotálamo-Hipófisis, por lo que los niveles de testosterona son bajos, las gonadotropinas son bajas y hay ausencia de espermatogénesis que se revierte ante la administración de gonadotropinas

El hipogonadismo por defectos de los receptores (HDR)

son causas raras de hipoandrogenismo. Hay defectos completos y parciales que escapan a los objetivos de esta revisión

Tratamiento

El clínico debe conocer la farmacocinética, y las ventajas y desventajas de cada forma de presentación, siendo la decisión tomada en conjunto con el paciente. No existe evidencia suficiente para recomendar la sustitución con dihidrotestosterona (DHT) y tampoco se recomienda el uso de precursores de la testosterona (DHEA, DHEA-S, androstenediol o androstenediona). El hipogonadismo de inicio tardío puede ser definido como un síndrome clínico y de laboratorio asociado al envejecimiento del individuo, caracterizado por la presencia concomitante de síntomas y una disminución de los niveles séricos de testosterona (bajo los niveles séricos normales del adulto joven sano). La deficiencia de andrógenos se expresa por sintomatología variada y poco específica, destacando las manifestaciones de la esfera sexual. En estos pacientes se debe solicitar la medición de los niveles séricos de testosterona total. No se recomienda el uso de tamizaje en hipogonadismo en población general. Los riesgos y beneficios de la terapia con testosterona deben ser discutidos con el paciente.

Alteraciones del metabolismo osteo-articular.

Los huesos se pueden clasificar por sus dimensiones en largos, cortos, sesamoideos, planos e irregulares. Los términos relacionados con la ubicación de un hueso largo son epífisis, metáfisis, diáfisis, y fisis o placa de crecimiento del cartílago. La fisis es una placa ondulada de cartílago hialino, que finalmente es reabsorbido y sustituido por tejido óseo cuando el hueso crece en longitud. La epífisis es el área del hueso en el lado de la articulación de la fisis. Su superficie está revestida con cartílago hialino llamado cartílago articular. Internamente, la epífisis tiene médula y trabéculas de color rojo o amarillo, dependiendo de la edad del paciente. La metáfisis es la zona del hueso por debajo de la placa de crecimiento. La metáfisis se extiende desde la placa de crecimiento a la zona donde las trabéculas óseas terminan (extremo trabeculación ósea). Debido a que la metáfisis es la zona que participa en el crecimiento longitudinal, a menudo es el sitio más común para los tumores primarios del hueso y osteomielitis hematógena.