

# UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MATERIA:

NUTRICIÓN EN OBESIDAD Y SÍNDROME METABOLICO

CUATRIMESTRE -GRUPO:

6° CUATRIMESTRES-LIC. EN NUTRICIÓN

PRODUCTO ACADÉMICO:

CUADRO SINÓPTICO

TEMA:

ADULTO MAYOR

ALUMNO:

ASHLEY RAQUEL FLORES CORDERO

DOCENTE:

LN.NEFI ALEJANDRO SÁNCHEZ GORDILLO

# SÍNDROME METABÓLICO

## critérios de diagnóstico

Los criterios diagnósticos propuestos para síndrome metabólico son diversos. Desde el año 1988, en que el Dr. Gerald Reaven describe el síndrome como una serie de anomalías que incluye hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia, denominándolo síndrome X', la resistencia a insulina constituía el factor o principal mecanismo fisiopatológico

La OMS incluye:

como criterio necesario la diabetes, la tolerancia anormal a la glucosa o la resistencia a la insulina y añade el índice cintura-cadera y la microalbuminuria

Determinantes de riesgo para el diagnóstico de síndrome metabólico según la American Heart Association

- **Obesidad abdominal (perímetro cintura)**
  - hombres: >102cm
  - mujeres: >88cm
- **Triglicéridos**
  - Hombres: >150mg/dl
  - Mujeres: >150mg/dl
  - O tratamiento farmacológico
- **HDL**
  - Hombres: <40 mg/dl
  - Mujeres <50 mg/dl
  - O tratamiento farmacológico
- **Nivel de glucosa en ayunas**
  - Hombres: >100mg/dl
  - Mujeres > 100mg/dl
  - tratamiento farmacológico
- **Presión arterial**
  - Hombres: >130/85mmhg
  - Mujeres > 130/85mmhg
  - O tratamiento farmacológico

## Fisiopatología

Se ha sugerido que la fisiopatología está basada principalmente en la resistencia a insulina, como origen del conjunto de anomalías que conforman el síndrome. La obesidad juega un rol preponderante ya que el tejido adiposo, sobre todo el visceral o abdominal, es muy activo en la liberación de distintas sustancias: ácidos grasos, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT $\alpha$ ), leptina, resistina, factor inhibidor de la activación de plasminógeno (PAI1), IL6

Generalmente, la RI aumenta con el incremento del contenido de grasa corporal. Los ácidos grasos libres no esterificados (AG) que se generan aumentan en plasma y se encuentran con un hígado y un músculo resistentes a la insulina, La mayor oferta de AG en hígado conduce a aumento de gluconeogénesis, incremento en la producción de triglicéridos (aumento de VLDL, LDL), disminución de HDL, mayor producción de sustancias con actividad protrombótica como el fibrinógeno y esteatosis hepática no alcohólica por depósito de triglicéridos. En respuesta a esto, el páncreas incrementa la secreción de insulina (hiperinsulinismo) que compensa la situación manteniendo una glucemia basal normal. Esto es lo que se conoce como resistencia a la insulina. La activación de la inmunidad innata conduce a la liberación de citoquinas por células del sistema inmune (macrófagos, monocitos). Estas contribuyen a la acción protrombotica y proinflamatoria. Produce también cambios en las lipoproteínas plasmáticas, enzimas, proteínas transportadoras y receptores tanto en animales como en humanos, especialmente en estos últimos puede producir incremento de la síntesis hepática de VLDL, disminuir su aclaramiento, reducir los niveles de colesterol HDL

Factores genéticos: peso al nacer; porque la subnutrición fetal puede ser negativa para el desarrollo de la función de las células  $\beta$  pancreáticas y de los tejidos sensibles a la Insulina cuya causa pudiera estar relacionada con la activación de genes vinculados con la RI. Factor ambiental: inactividad física promueve el desarrollo de obesidad y modifica la sensibilidad a la insulina en el músculo. Las dietas con alto contenido graso son desfavorables para el síndrome metabólico y contribuyen al desarrollo de hipertensión arterial y obesidad.

## Epidemiología

El síndrome metabólico (SM) a nivel mundial es alarmante, más aun si tomamos en cuenta que es considerado un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes, En países como Estados Unidos y México, la prevalencia del SM es alrededor de 25% de su población adulta. En nuestro país se ha publicado una prevalencia de 16,8% en la población adulta a nivel nacional y alrededor de 20 a 22% en la costa del Perú, incluyendo Lima, datos consignados según los criterios diagnósticos del ATP

Hace unos 25 años, cuando se empezaba a realizar publicaciones sobre el síndrome, el mayor riesgo estaba en personas de 50 años o más. Sin embargo, en la actualidad se ha presentado un incremento en la prevalencia y se está considerando como grupos de riesgo a personas de entre 30 a 35 años en promedio, etapas tempranas de la vida hay una tendencia hacia la mala alimentación (alimentos rápidos, exceso de consumos de harinas refinadas y bebidas azucaradas) y escasa actividad física en la población general. Aunque no hay datos de todos los países latinoamericanos, las prevalencias de SM encontradas en los estudios que se han hecho son consistentes entre países y dependen de la definición que se usó, de los rangos de edad seleccionados, de la proporción hombres/mujeres y del tipo de población, La prevalencia aumenta con la edad, es un poco mas frecuente en mujeres y se ha incrementado en la última década. Este comportamiento epidémico puede ser explicado por la participación de diversos factores como son la raza, malnutrición materno infantil, cambio en el estilo de vida incluyendo el proceso de urbanización, envejecimiento de la población y un mayor número de casos en la población joven.