

- **Nutrición en la obesidad y síndrome metabólico.**

Nombre del alumno: Andrea Candelaria Guillen
Rodriguez

Catedrático: Daniela Rodriguez Martínez
6 "A"

Licenciatura en Nutrición
Comitán de Domínguez Chiapas
03 de julio del 2020

Que es la dislipidemia.

Es el aumento de la concentración plasmática de colesterol y lípidos en la sangre, (colesterol, triglicéridos o ambos) o una concentración baja de colesterol rico en lipoproteínas (HDL).

Factores causantes.

Primarios: causas genéticas (hereditarias).

Secundarios: estilo de vida y otras causas.

Dislipidemia.

Fisiopatología.

Las lipoproteínas más ricas en lípidos son los quilomicrones y las abundantes en proteínas son las lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Los lípidos de la dieta como el ITG y en menor proporción el colesterol y otros, son digeridos en el tracto gastrointestinal.

Por la acción de enzimas como las lipasas con ayuda de sales biliares y absorbido por la mucosa del intestino delgado.

En el duodeno se originan los quilomicrones que pasan a la circulación linfática.

Y son las lipoproteínas responsables de transportar en la sangre los TG de origen exógeno o dietético.

Y la lipoproteína de baja densidad transporta TG sintetizados en el hígado siendo de origen endógeno.

La albúmina, es una proteína plasmática, que transporta los ácidos grasos.

Los lípidos son insolubles en el plasma sanguíneo, por lo que circulan en la sangre unidos a proteínas en forma de lipoproteínas.

Las lipoproteínas contienen proteínas denominadas apoproteínas y lípidos, que en su núcleo de las lipoproteínas se encuentra

En los lípidos apolares, como lo es el esteroil esterificado y los TG.

El colesterol de HDL se esterifica con los AG por la enzima lecitina colesterol aciltransferasa

Y se convierte en un compuesto apolar que se sitúa hacia el núcleo de la lipoproteína, y produce las HDL maduras.

Metabolismo lipídico y fisiopatología.

El metabolismo se divide en tres procesos.

Transporte exógeno de los lípidos.

Los lípidos ingeridos de la dieta son hidrolizados en ácidos grasos libres, mono y diglicéridos.

Los enterocitos son reesterificados formando TG, fosfolípidos y estrés de colesterol.

Después se forma de quilomicrones pasan al linfa y sangre.

En la circulación parte de TG son hidrolizados y ceden ácidos grasos hacia los ejidos periféricos.

Y así las proteínas se transforman perdiendo parte de su núcleo y Apo C de la superficie que pasa a HDL.

Y la partícula residual es captada por el hígado.

Transporte endógeno lipídico.

El hígado sintetiza el colesterol y el TG a partir de ácidos grasos.

En el plasma pierde TG por la acción de lipoproteína lipasa y Apo C y se convierten en IDL.

Y parte del IDL vuelve al hígado y otra parte se convierte en LDL.

La LDL transporta la mayor parte de colesterol plasmático.

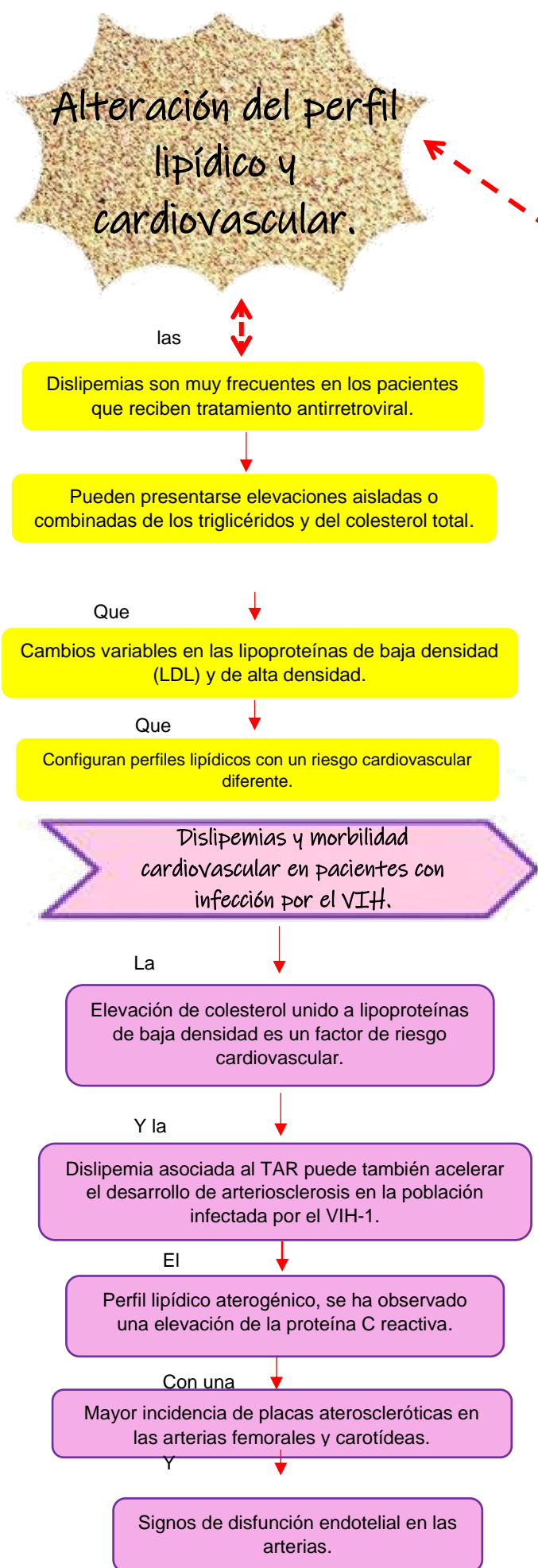
Y son transferidos a los tejidos para ser utilizado y en parte almacenarlo como esterés de colesterol.

Transporte inverso de colesterol.

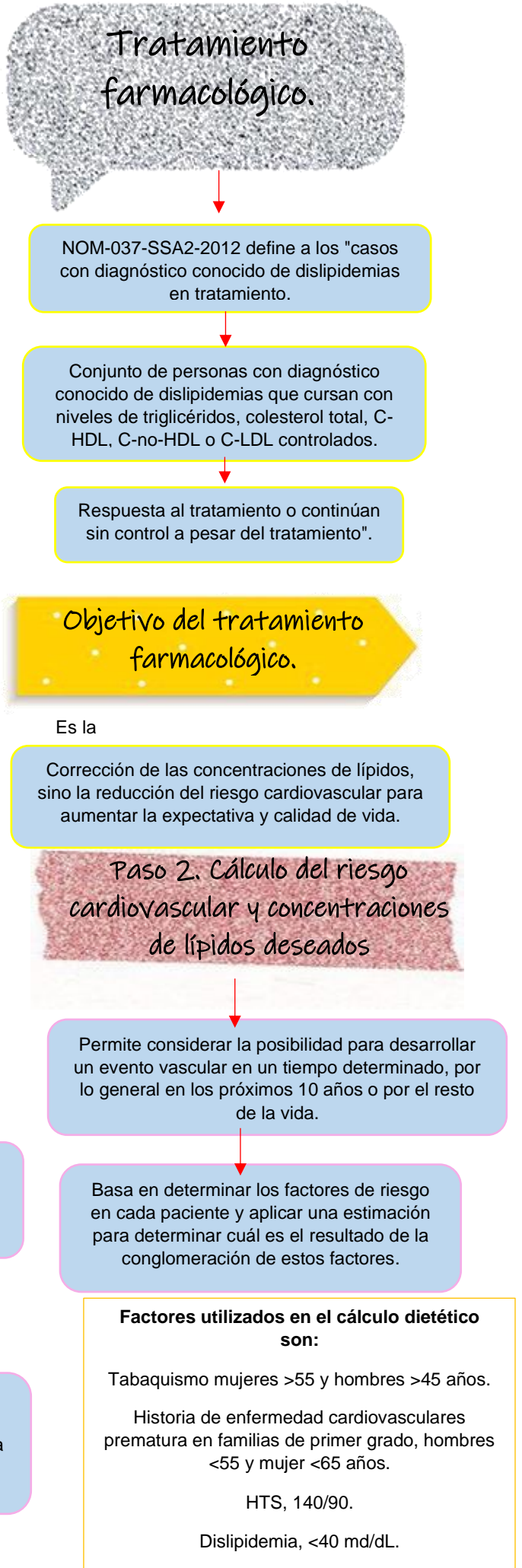
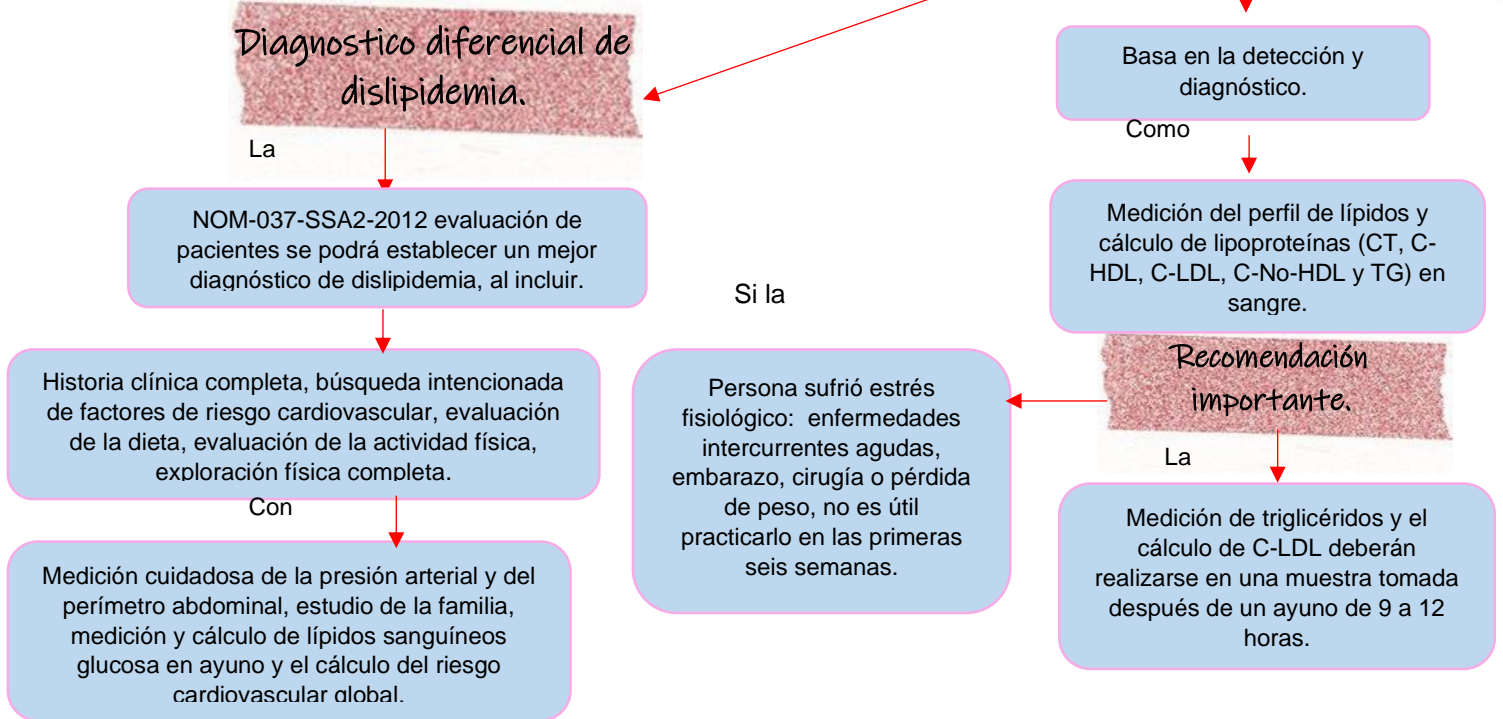
El hígado y el intestino sintetizan a las lipoproteínas HDL naciétes.

Que durante la circulación captan el exceso de colesterol de los tejidos.

Y de otras lipoproteínas hasta el hígado, que permiten el metabolismo y la eliminación por vía biliar.



Dislipidemia.



<https://www.msdmanuals.com/es-mx/hogar/trastornos-hormonales-y-metab%C3%B3licos/trastornos-relacionados-con-el-colesterol/dislipidemia-dislipemia>

(Martinez, 2020)

Bibliografía

Martinez, D. R. (2020). *Antologia de nutricion en el Sindrome Metabaolico* .