

NUTRICION EN OBESIDAD Y SINDROME METABOLICO

NOMBRE.

Blanca Yaneth Santis Morales

DOCENTE.

Daniela Rodríguez Martínez

LICENCIATURA.

Nutrición

TRABAJO.

Ensayo

Comitán de Domínguez, Chiapas a 24-07-2020

ENSAYO

RIESGO CARDIOVASCULAR Y SINDROME METABOLICO.

INTRODUCCION.

El síndrome metabólico (SM) se define como el conjunto de factores de riesgo cardiovascular constituido por obesidad de distribución central, dislipidemia caracterizada por elevación de las concentraciones de triglicéridos y disminución de las concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), anormalidades en el metabolismo de la glucosa e hipertensión arterial, estrechamente asociado a resistencia a la insulina. El mismo se considera como predictor de morbilidad y mortalidad cardiovascular. A pesar de existir diferentes grupos de criterios para el diagnóstico del SM, el más utilizado es el del Tercer Reporte del Programa de Educación sobre el Colesterol, el Panel de Expertos en Diagnóstico, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos (NCEP-ATP III) y la importancia clínica de su diagnóstico se relaciona con el potencial impacto que tiene en la morbilidad y mortalidad cardiovascular, en pacientes con y sin diabetes, al constituir un indicador de elevado riesgo cardiovascular. El SM es el resultado de la acción de factores causales sobre una base genética, donde el entorno y los hábitos de vida son importantes en su expresión, por lo que en la prevención del SM es fundamental conseguir un estilo de vida saludable, basado en una alimentación adecuada, actividad física regular y evitar el sobrepeso. El tratamiento del SM incluye la modificación de los hábitos de vida dirigidos a perder peso y aumentar la actividad física y un adecuado control de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como la dislipidemia, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. Los objetivos de esta revisión se enmarcan en abordar brevemente el síndrome metabólico, su fisiopatología, diagnóstico y su incidencia actual en las enfermedades cardiovasculares, así como acotar su prevención y adecuado manejo. El SM se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. Su prevalencia a nivel mundial ha aumentado vertiginosamente en los últimos años, estimándose que el 25 % de la población adulta mundial presenta SM.

DESARROLLO.

El aumento del tejido adiposo como consecuencia de las dietas hipercalóricas y el bajo gasto energético, y en particular el incremento de la grasa visceral abdominal, tienen un papel primordial en la patogenia y la morbilidad del SM, al cual se asocia un aumento de la insulinemia y resistencia a su acción en tejidos periféricos. La hiperinsulinemia, promovida por las dietas hipercalóricas y el sedentarismo, se produce por aumento de la secreción pancreática y una disminución de la extracción hepática de insulina, ya que hay pacientes insulinoresistentes sin obesidad y, al contrario, individuos obesos sin insulino-resistencia, lo que presupone que en el desarrollo de la insulino-resistencia no sólo participan estilos de vida no saludables, sino también genéticos. El tejido adiposo es un órgano que secreta una gran variedad de moléculas, conocidas como adipocinas (factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α], interleucina [IL]-6, leptina, adiponectina y resistina), que actúan en muy distintas localizaciones. Las señales procedentes de este tejido a través de las adipocinas actúan en el cerebelo y el mesencéfalo a través de distintas señales y modulan el apetito y la función

de distintos órganos, como el páncreas o el músculo, existiendo una excelente correlación entre los valores sanguíneos de adipocinas y los hallazgos histológicos de disfunción endotelial. La obesidad abdominal favorece la aparición de dislipidemia e hipertensión arterial, así como la alteración de las concentraciones de glicemia en ayunas. La circunferencia de la cintura, como reflejo del tejido adiposo visceral, se asocia con un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular. El nexo común entre todos estos factores de riesgo es la resistencia insulínica. Cuando hay resistencia a la insulina, el páncreas intenta compensar esta situación mediante un hiperinsulinismo, que puede durar años y que clínicamente se observa como una intolerancia a la glucosa, con cifras que no alcanzan los valores diagnósticos de diabetes mellitus. La falta de acción inhibitoria de la lipólisis sobre los adipocitos produce una activación de la lipólisis de los triglicéridos y la liberación a la circulación periférica de ácidos grasos libres. Tanto la hiperinsulinemia como estos ácidos grasos libres disminuyen la acción en el tejido adiposo de la enzima catalítica lipoproteínlipasa, con lo que se produce un aumento de la producción de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Además, esta lipasa impide la transferencia de ésteres de colesterol desde las partículas de VLDL a las de HDL, de tal forma que al disminuir la actividad de la lipasa se dificulta el transporte reverso de los ésteres de colesterol desde el tejido periférico hacia el hígado. En el SM el fenotipo lipoproteínico incluye un aumento de los triglicéridos y una reducción de los valores de HDL-C. Sin embargo, el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) no está elevado, aunque se trata de partículas con propiedades bioquímicas diferentes, ya que son LDL pequeñas y densas con un bajo contenido en ésteres de colesterol y un alto poder aterogénico. Por una parte, son tomadas por los macrófagos, que se convierten en células espumosas y, por otra, tienen una acción local inflamatoria, facilitando ambas vías la formación de la placa de ateroma. Las HDL ricas en triglicéridos cedidos por las VLDL son sometidas a la hidrólisis de la lipasa hepática, pierden su poder antioxidante y anti-inflamatorio y acortan su vida media, por lo que la HDL-C desciende. Esta disminución supone un riesgo de enfermedad cardiovascular, independientemente de los valores de LDL-C y triglicéridos en sangre. Los valores bajos de HDL-C se pueden presentar de forma aislada o asociado a otros factores de riesgo, en cuyo caso el riesgo de enfermedad cardiovascular se incrementa con respecto al HDL-C bajo solamente. El hiperinsulinismo y la insulino-resistencia del SM pueden promover per se la hipertensión arterial, la cual entre los pacientes obesos es del 25-50 % y aproximadamente el 50 % de los pacientes con hipertensión arterial tienen insulino-resistencia e hiperinsulinemia. La presión arterial elevada en presencia de dislipidemia favorece el aumento de la filtración de lipoproteínas pequeñas a través de los capilares, produciéndose un aumento de la concentración de lipoproteínas aterogénicas en el tejido intersticial, lo que facilita el depósito de colesterol en la pared de las arterias y en los macrófagos. Por su parte, los receptores activados por proliferadores de peroxisomas (PPARS) actúan como factores de transcripción, controlando la expresión de genes específicos con un papel central en la regulación del almacenamiento y el catabolismo de las grasas de la dieta. Se ha demostrado que representan el eslabón entre el SM y la aterosclerosis, y están expresados en todas las células involucradas en la aterogénesis como las células endoteliales, las células musculares lisas, los macrófagos, linfocitos, entre otras.

CONCLUSION.

Se concluye que la mejor manera de reducir el síndrome metabólico radica en su prevención, control de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, cambios en el estilo de vida que promuevan una dieta equilibrada y ejercicio físico regular y su adecuado manejo terapéutico.