

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MATERIA:

EPIDEMIOLOGIA

TAREA:

RESUMEN

CARRERA:

NUTRICIÓN

CATEDRÁTICO:

BLASI PINEDA LAURA

ALUMANA:

MONZÓN LOPEZ LITZY BELEN

LUGAR Y FECHA:

TAPACHULA CHIAPAS A 30 DE JULIO DEL 2021

Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipoquinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico

En la actualidad el tejido adiposo se considera como un órgano endocrino muy importante. Se han identificado múltiples sustancias producidas en él, con actividad tanto paracrina como autocrina¹. Entre estas sustancias se han identificado las adipoquinas, que son citoquinas liberadas por el tejido adiposo, con influencia sobre las cascadas inflamatorias, procoagulantes, antifibrinolíticas y vasoactivas, lo que sugiere una influencia directa sobre la inflamación. Con el padecimiento de obesidad el tejido adiposo aumenta la cantidad de adipoquinas pro y anti inflamatorias liberadas, sustancias que están implicadas en muchas de las manifestaciones clínicas de esta patología, como la diabetes, hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular. En una primera etapa el tejido adiposo del paciente obeso se vuelve resistente a la acción de la insulina debido a la acción de alguna de estas adipoquinas, como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) o la interleucina-6. En una segunda etapa aparece dicha resistencia en otros tejidos y se produce un aumento tanto en los niveles de glucosa como de insulina.

Consecuencias de la elevación de la glucosa, insulina y adipoquinas La elevación crónica de los niveles plasmáticos de glucosa e insulina, junto con el de adipoquinas, tiene diferentes efectos adversos (tabla I), entre los que se encuentran:

- ❖ Aumento del estrés oxidativo=Cuando aumentan los niveles de glucosa y AGL en sangre se produce un incremento en la concentración de acetyl-CoA que, a su vez, incrementa la producción de donantes de electrones (NADH) en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos^{30,31}. Cuando el exceso de NADH no puede ser disipado por la fosforilación oxidativa (u otros mecanismos) aumenta el gradiente de protones mitocondrial y aumenta la transferencia de electrones al oxígeno, formándose así radicales libres (anión superóxido en particular) y se produce estrés oxidativo
- ❖ Disfunción endotelial=Se produce por diferentes motivos, el primero de ellos, como ya se ha mencionado, aparece como consecuencia del aumento del estrés oxidativo, al disminuir la biodisponibilidad del NO
- ❖ Aumento de la tensión arterial=La HTA se produce debido, entre otras causas, a la disminución de la producción de NO en la obesidad, como ya se ha comentado, molécula que es un potente vasodilatador de las arterias
- ❖ Alteraciones en el metabolismo lipoproteico=Los AGL hacen aumentar la gluconeogénesis hepática y la sobreproducción de lipoproteínas VLDL a nivel hepático, lo que deriva en un aumento de lipoproteínas LDL pequeñas y aterogénicas, y en una disminución de las de alta densidad (HDL colesterol)⁶³. El metabolismo anormal de las lipoproteínas influye negativamente sobre la función endotelial y el proceso aterogénico

Importancia de la dieta y el ejercicio físico

A pesar de que un incremento del porcentaje de grasa en la dieta se asocia con un aumento en el tamaño del tejido adiposo, existen diferencias según el tipo de ácido graso que predomine en la dieta. Las dietas ricas en ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) previenen la distribución central de grasa y la disminución postprandial en la expresión génica periférica de adiponectina y la resistencia de insulina inducida por una dieta rica en hidratos de carbono⁶⁹. Las dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) suprimen la transcripción de genes que codifican para enzimas lipogénicas (ácido graso sintasa, acetil-CoA carboxilasa y esteril-CoA desaturasa) en el tejido adiposo y el hígado.