

Nombre de alumno: Elisa Fernanda Navarro Arizmendi

Nombre del profesor: Daniela Rodríguez Martínez

Nombre del trabajo: Mapa conceptual

Materia: Nutrición en obesidad y síndrome metabólico

Grado: 6

PASIÓN POR EDUCAR

Grupo: A

SÍNDROME METABÓLICO

Introducción al síndrome metabólico

Está constituido por un conjunto de alteraciones

Obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial, hiperglucemia

Se acompaña de un estado protrombótico y proinflamatorio.

El concepto moderno del SM comenzó en 1988 con Reaven, postulando que la resistencia a la insulina (RI) era la causa de intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, aumento de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), disminución del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y alta presión sanguínea

A. Considerar a la obesidad como el eje central patogénico del SM y a la RI como una consecuencia de ésta.

B. Reconocer al adipocito como una célula inflamatoria y directamente contribuyente a la génesis del SM.

C. Considerar los efectos biológicos no clásicos de la insulina, que explican muchas de las alteraciones observadas en el SM.

A. Obesidad y síndrome metabólico. El tejido adiposo en los obesos es insulinoresistente, lo que eleva los ácidos grasos libres (AGL) en el plasma.

B. El adipocito como célula inflamatoria. El estado proinflamatorio asociado a la obesidad se explica por la presencia de células inflamatorias entre las células adipocitarias y por la actividad inflamatoria propia de los adipocitos.

C. Efectos no clásicos de la insulina. La insulina posee efectos vasodilatadores, antitrombóticos, antiinflamatorios, antioxidantes y natriuréticos, los que se verían alterados en caso de RI

Fisiopatología y criterios diagnósticos.

Son

Los principales conceptos en la patogenia del SM

D. Factores genéticos. Explicarían la RI en individuos no obesos, poblaciones asiáticas y parientes directos de personas diabéticas.

E. Rol de los PPAR (Receptor del proliferador peroxosomal activado). Los PPAR son receptores intracelulares capaces de modular el funcionamiento de los órganos metabólicamente activos.

SÍNDROME METABÓLICO

Epidemiología

En términos generales puede afirmarse que una de cada tres ó cuatro personas mayores de 20 años, cumple criterios para diagnóstico de SM

La prevalencia aumenta con la edad, es un poco más frecuente en mujeres y se ha incrementado en la última década.

Puede ser explicado por diversos factores como son la raza, malnutrición materno infantil, cambio en el estilo de vida, el proceso de urbanización, y un mayor número de casos en la población joven.

Síndrome metabólico en la infancia y adolescencia

Factores asociados con un incremento del riesgo para presentarlo

Factores ambientales, los llamados hábitos y estilos de vida tienen una función determinante

Estado posmenopáusico, el tabaco y una historia familiar de síndrome metabólico

El desarrollo de SM en la población joven repercute directamente en la calidad de vida del adulto.

La insulinoresistencia se considera en gran medida la responsable de las alteraciones presentes en el síndrome metabólico, entre estos los aumentos de presión arterial y de la producción de VLDL y triglicéridos.

Resistencia insulínica y riesgo cardiovascular

La resistencia a la insulina se asocia significativamente a reconocidos factores de riesgo cardiovascular como la diabetes, la hipertensión arterial, la dislipidemia aterogénica y otros factores relacionados a la disfunción endotelial.

Esta dislipidemia, llamada dislipidemia aterogénica, se explica por un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos mayor secreción de lipoproteínas VLDL y mayor catabolismo de las HDL con aumento de la excreción renal de apoA1.

La resistencia a la insulina reduce la actividad de la lipasa lipoproteica intravascular, reduciendo la remoción de IDL y remanentes de quilomicrones, que también son lipoproteínas aterogénicas

SÍNDROME METABÓLICO

Obesidad

El sobrepeso y la obesidad son una acumulación anormal o excesiva de grasa en el cuerpo que se corresponde con un aumento de peso corporal.

El IMC, indicador simple de la relación entre el peso y la talla, se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos.

La OMS establece que un IMC igual o superior a 25 kg/m² expresa sobrepeso y que cuando es igual o superior a 30 kg/m² determina obesidad.

La obesidad es la enfermedad metabólica más frecuente del mundo desarrollado

Es considerada una enfermedad que origina problemas de morbilidad y mortalidad específicas, como el síndrome metabólico que es el conjunto de 3 o más de las siguientes alteraciones

■ Circunferencia de cintura mayor a 102 cm en los varones y a 88 cm en las mujeres, ■ Triglicéridos séricos mayor de 150 mg/dL,

Colesterol total mayor a 200 mg/dl, ■ Concentración de lipoproteína de alta densidad inferior a 40 mg/dl en varones y 50 mg/dl en mujeres.

Presión arterial de 135/85 mm HG ■ Intolerancia a la glucosa con niveles de glucemia de 110 mg/dl o superior y Resistencia a la insulina.

La clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce como sobrepeso todo IMC por arriba de 25kg/m² y subclasifican a la obesidad en tres clases

1. Sobrepeso: IMC \geq 25- 29m².

2. Obesidad tipo I: IMC \geq 30- 34.9m².

3. Obesidad tipo II: IMC \geq 35- 39.9 kg/m².

4. Obesidad tipo III: IMC \geq 40 kg/m².

Obesidad primaria se puede ver como un desequilibrio de energía requerida y la energía gastada

La obesidad secundaria se asocia al acumulo de grasa corporal excesivo procedentes de factores genéticos, hipotalámicos, entre otros.

El peso corporal se describe por la composición, utilizándose 2 compartimientos

Masa grasa: comprendiendo toda la grasa incluida la del encéfalo, esqueleto y tejido adiposo

Masa sin grasa: que se divide en agua, proteínas y componentes minerales

