

UDS

**Nombre del alumno: Pablo David Gómez
Valdez**

Nombre del prof: Daniela Mendez

Obesidad y Síndrome metabólico

Nutricion

SÍNDROME METABÓLICO

Concepto y significado

Constituido por un conjunto de alteraciones como: obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial, hiperglucemia, y se acompaña de un estado protrombótico y proinflamatorio.

Tiene asociación patógena con la insulino-resistencia periférica.

Concepto moderno

La resistencia a la insulina era la causa de intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, aumento de lipoproteínas de muy baja densidad, disminución del colesterol de lipoproteínas de alta densidad y alta presión sanguínea

1988, Reaven

Obesidad y síndrome metabólico

El tejido adiposo en los obesos es insulinoresistente, lo que eleva los ácidos grasos libres (AGL) en el plasma. Éstos tienen un efecto directo en los órganos diana de la insulina, como hígado y músculo, mediante acciones específicas que bloquean la señalización intracelular del receptor de insulina

Principales conceptos de patogenia

- 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.

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. Se ha observado un aumento de moléculas como el factor de necrosis tumoral α , inhibidor del activador del plasminógeno 1, interleuquina 6 y leptina y disminución de la adiponectina, las cuales tienen la capacidad de modular reacciones inflamatorias, trombóticas y vasoactivas.

SÍNDROME METABÓLICO

Efectos no clásicos de la insulina

La insulina posee efectos vasodilatadores, antitrombóticos, antiinflamatorios, antioxidantes y natriuréticos, los que se verían alterados en caso de RI22 . Estos efectos explican algunas de las alteraciones observadas en el SM, especialmente en cuanto al mayor riesgo atero-trombótico

Rol de los PPAR

Los PPAR son receptores intracelulares capaces de modular el funcionamiento de los órganos metabólicamente activos.

Son esenciales para la diferenciación y proliferación normal de los adipocitos, como también para el almacenamiento de los ácidos grasos en ellos. Son capaces de aumentar la síntesis de adiponectina y de evitar la salida de AGL a la circulación

Epidemiología

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 más frecuente en mujeres y se ha incrementado en la última década.

Factores

Se ha descrito la estrecha relación del síndrome metabólico con la edad (fundamentalmente entre los 60 y 69 años), el sexo femenino y el peso (a mayor peso, mayor riesgo de padecer síndrome metabólico)⁸ y su manifestación como un problema multifactorial que combina factores ambientales y genéticos.

infancia y adolescencia

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

La identificación precoz de factores de riesgo en edades tempranas podría representar un primer paso en la prevención de futuras complicaciones.

Insulinorresistencia

La insulinorresistencia se caracteriza por una respuesta defectuosa o anormal a la acción de la insulina (endógena y exógena) en los diversos tejidos periféricos, por lo que, a pesar de niveles fisiológicos, los procesos habitualmente regulados por ella no pueden llevarse a cabo.

SÍNDROME METABÓLICO

insulina

Es la principal reguladora de los mecanismos de homeostasis de la glucosa y los lípidos, y constituye una hormona anabólica.

Disminuye la glucemia, de manera que reduce la gluconeogénesis y glucogenólisis hepática y facilita la entrada de esta al interior del músculo estriado y del adipocito.

Resistencia a la insulina

¿Qué es?

Condición caracterizada por una menor actividad biológica de la hormona que se expresa en sus diferentes acciones metabólicas, siendo la más evidente en el metabolismo de la glucosa.

Manifestación

Se manifiesta en órganos y tejidos como el hígado, tejido adiposo y muscular y también en el endotelio

Resistencia a la insulina patológica

Puede ser secundaria a defectos del receptor de insulina o por trastornos de su acción a nivel post-receptor, derivados de alteraciones genéticas, que son múltiples, cuya expresión clínica es favorecida por la concurrencia de factores ambientales, entre los que destaca la obesidad tóracoabdominal.

Factores

El sedentarismo, tabaquismo, algunos medicamentos (diuréticos, betabloqueadores, progestágenos, corticoides) también facilitan la resistencia a la insulina

¿Qué es?

Acumulación anormal o excesiva de grasa en el cuerpo que se corresponde con un aumento de peso corporal.

Etiología

Se produce por el resultado de un desbalance energético, una alteración mantenida bien por aumento de la ingesta o por reducción del gasto energético, este exceso conduce al progresivo aumento de la grasa corporal

Primaria

La etiología de la obesidad primaria se puede ver como un desequilibrio de energía requerida y la energía gastada.

Secundaria

Se asocia al acumulo de grasa corporal excesivo procedentes de factores genéticos, hipotalámicos, también se asocia a endocrinopatías, los pacientes que presentan un insulinoma pueden desarrollar una obesidad, la secreción aumentada de cortisol puede asociarse a la obesidad.

Obesidad