

Cuadro sinóptico

Nombre de alumno: Carla Karina Calvo Ortega

Nombre del profesor: LN. Daniela Monserrath Méndez Guillen

Nombre del trabajo: Síndrome metabólico

Materia: Nutrición en obesidad y síndrome metabólico

Grado: Sexto cuatrimestre

Grupo: LNU17EMC0121-A

INTRODUCCIÓN AL SÍNDROME METABÓLICO

SÍNDROME METABÓLICO

Está constituido por un conjunto de alteraciones.

Obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial, hiperglucemia, y se acompaña de un estado protrombótico y proinflamatorio.

Se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI

Se asocia a un incremento cinco veces mayor en la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 y en 2-3 veces la prevalencia de enfermedad cardiovascular.

MORGAGNI

identificó una asociación entre obesidad visceral, hipertensión arterial, aterosclerosis, altos niveles de ácido úrico en la sangre y frecuentes trastornos respiratorios durante el sueño

NICOLAE PAULESCU

Describió: "con mayor frecuencia, los obesos se vuelven glicosúricos, como si las dos afecciones representaran dos fases consecuentes del mismo proceso patológico".

MARANÓN

Destacó que la hipertensión arterial y la obesidad constituyen una etapa de prediabetes, y subrayó que la alimentación sana es esencial para prevenir y tratar estas enfermedades.

VAGUE

Identificó que el exceso de tejido adiposo en la parte superior del cuerpo se asociaba frecuentemente con diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares.

CERAMI

Descubrió que el aumento crónico del nivel de glucosa representa el principal detonador en el proceso químico de fabricación de los productos finales de glicolililación, "que están involucrados en los procesos de envejecimiento por las reacciones químicas entre la glucosa y las proteínas moleculares de la célula",

FISIOPATOLOGÍA Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO

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

Estos 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.

Este fenómeno, conocido como lipo-toxicidad, sería responsable de la RI en estos órganos y la falta de regulación pancreática a la glicemia elevada.

EL ADIPOCITO COMO CÉLULA INFLAMATORIA

El estado proinflamatorio asociado a la obesidad (y por tanto al SM) 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 (FNT- α), inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1), interleuquina 6 y leptina y disminución de la adiponectina.

Tienen la capacidad de modular reacciones inflamatorias, trombóticas y vasoactivas.

EFFECTOS NO CLÁSICOS DE LA INSULINA

La insulina posee efectos vasodilatadores, antitrombóticos, antiinflamatorios, antioxidantes y natriuréticos, los que se verían alterados en caso de RI.

Las consecuencias sistémicas de la RI determinan un aumento de las especies reactivas de oxígeno y disminución de la actividad del óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS).

FACTORES GENÉTICOS

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

El polimorfismo de la "Fatty Acid Binding Protein 2" (FABP2) es uno de los genes candidatos que han sido asociados con RI y obesidad³⁶. Esta proteína participa en el transporte de ácidos grasos de cadena larga a nivel intestinal.

ROL DE LOS PPAR (RECEPTOR DEL PROLIFERADOR PEROXOSIMAL ACTIVADO)

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

Los PPAR y 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

PREVALENCIAS DE SM

- 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 (urbana, rural, aborigen).
- 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.
- Este comportamiento epidémico puede ser explicado por la participación de diversos factores

La raza, malnutrición materno infantil, cambio en el estilo de vida incluyendo el proceso de urbanización, envejecimiento de la población y un mayor número de casos en la población joven.

SÍNDROME METABÓLICO EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

ADOLESCENCIA

FACTORES DE RIESGO

- Edad: fundamentalmente entre los 60 y 69 años.
- Sexo femenino
- Peso: a mayor peso, mayor riesgo de padecer síndrome metabólico.
- Factores ambientales: los llamados hábitos y estilos de vida tienen una función determinante.
- Estilo de vida: la actividad física y los hábitos de alimentación, referidos a la dieta con altos componentes de productos ricos en grasa saturada, muy hipercalóricos y elaborados con apenas productos naturales, vinculado a la disminución de la actividad física y el sedentarismo

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.

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.

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.

También aumenta la síntesis de triglicéridos a nivel hepático y en el tejido adiposo, de manera que disminuye la lipólisis a dichos niveles.

RESISTENCIA INSULÍNICA Y RIESGO CARDIOVASCULAR

REAVEN

Describió la asociación entre hiperinsulinemia y enfermedad cardiovascular (ECV).

SÍNDROME X

Formado por un conjunto de alteraciones patológicas, destacando entre ellas la intolerancia a la glucosa y la diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y una dislipidemia caracterizada por Hipertrigliceridemia y niveles bajos de colesterol de HDL (C-HDL).

SÍNDROME METABÓLICO

Condición patológica asociada a resistencia a la insulina e hiperinsulinemia que presenta un alto riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

RESISTENCIA A LA INSULINA

Se define como una 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.

Esto 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.

Reduce la actividad de la lipasa lipoproteica intravascular, reduciendo la remoción de IDL y remanentes de quilomicrones, que también son lipoproteínas aterogénicas.

DISLIPIDEMIA ATEROGENICA

Se explica por un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos (por la mayor disponibilidad de AGL e hiperinsulinemia), mayor secreción de lipoproteínas VLDL y mayor catabolismo de las HDL con aumento de la excreción renal de apoA1.

OBESIDAD

SOBREPESO Y LA OBESIDAD

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

OBESIDAD

Está considerada una enfermedad que origina problemas de morbilidad y mortalidad específicas, como el síndrome metabólico que es el conjunto de 3 o más 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.

En hombre se relaciona con oligoesperma, impotencia y niveles bajos de testosterona, siendo aspectos que debilitan la reproducción sexual y la demografía se ve alterada por la alta incidencia de obesidad y sus consecuencias.

CLASIFICACION

Obesidad primaria

Determinada por una causa específica o ingesta elevada e inadecuada

Obesidad secundaria

Se asocia al acumulo de grasa corporal excesivo procedentes de factores genéticos, hipotalámicos, también se asocia a endocrinopatías.

PESO CORPORAL

Se describe por la composición, utilizándose 2 compartimientos que divide el cuerpo en masa grasa, comprendiendo toda la grasa incluida la del encéfalo, esqueleto y tejido adiposo, y el otro compartimiento es la masa sin grasa, que se divide en agua, proteínas y componentes minerales y se utiliza como sinónimo de masa corporal magra, siendo está la parte del cuerpo que no tiene tejido adiposo

Bibliografía:

Universidad del Sureste. (2023). Antología de nutrición en obesidad y síndrome metabólico. Unidad 1. Recuperado de <https://plataformaeducativauds.com.mx/assets/docs/libro/LNU/e42678169e6c5d04a49ee00429760bcd-LC-LNU601.pdf>