



Nombre del Alumno: Sandra Amairani López Espinosa

Nombre del tema: Nutrición y obesidad

Parcial: 4

Nombre de la Materia: Nutrición en Enfermedades cardiovasculares

Nombre del profesor: Daniela Monserrat Méndez Guillén

Nombre de la Licenciatura: Nutrición

Cuatrimestre: 6

NUTRICIÓN Y obesidad

4.1 MECANISMO MOLECULAR IMPLICADO EN LA APARICIÓN DE OBESIDAD Y DIETA.

El análisis de la obesidad implica reconocer el papel fisiopatológico que tiene el sistema endocrino.

Leptina:

- Es capaz de incrementar el catabolismo energético y la termogénesis en el tejido adiposo.
- La secretada por el TA blanco inhibe la sensación de hambre en el cerebro.



Grelina

“ El cerebro es el regulador central del hambre.”

Leptina

“ Regulada por el tejido adiposo, hormona de la saciedad.”

El mecanismo de acción molecular de la leptina implica:

Un sistema hormonal que incluye:

- Endocrinas
- Paracrinas o autocrinas
- Leptina

Activada por la interacción entre la hormona y su receptor. Se encuentran los receptores a prolactina y hormona del crecimiento.

4.2 EFECTO DE LOS NUTRIENTES EN LA INGESTA, GE Y ADIPOGENESIS.

Ef derivadas

Ob. HTA. ECV. RI. ECMET.

Provocando posibles formaciones de placas de ateroma, estimulando u estado protrombótico y como resultado los eventos isquémicos.

El BE representa el equilibrio entre el ingreso energético por el alimento y el gasto de energía. Provocando cambios en peso corporal debido a actividades biológicas.

Es regulado por la digestión, el metabolismo y el ETA.



4.3 EL TEJIDO ADIPOSO COMO ORGANO SECRETOR

Se encuentra distribuido en distintas localizaciones en el organismo. Se encuentran a escala dérmica, subcutánea, mediastínica, mesentérica, peri gonadal, perirrenal y retroperitoneal

TA Blanco:

- Formado por adipocitos uniloculares
- Producen leptina
- Su principal función es controlar la ingesta de energía y su distribución.
- En la ob, aumenta las adipoquinas
- Se debe a hormonas
- Implicados en DM, HTA, ECV.

TA Pardo:

- Posee adipocitos multiloculares con abundantes mitocondrias.
- La secreción y la concentración de adipoquinas dependen del grado de adiposidad.
- Conduce a la hipótesis de la desregulación de las adipoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias en la obesidad.

NUTRICIÓN Y obesidad

4.4 NUTRICION Y DIABETES.

En su base fisiopatológica encontramos un déficit absoluto o relativo de insulina.

Evitar:

- Bebidas azucaradas y refrescos
- Zumos de fruta
- Comida rápida
- Cereales refinados



Complicaciones de la enfermedad:

- Hipoglucemia
- Glucemia
- Ecv
- Ceguera
- Infecciones.

¿CÓMO AFECTA LA DIABETES?



Retina



Riñón



Corazón



Arterias

4.5. NUTRICIÓN EN LA PREVENCIÓN DE DIABETES DE TIPO 2.

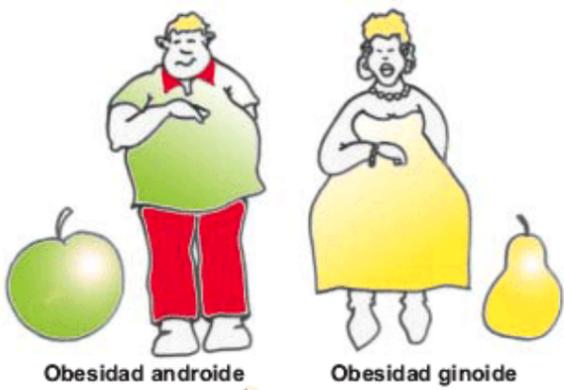
Dietas recomendadas:

- Hipocalórica
- Mediterránea
- Hipo Carbonatada
- Alimentos menos refinados y con aumento de fibra.

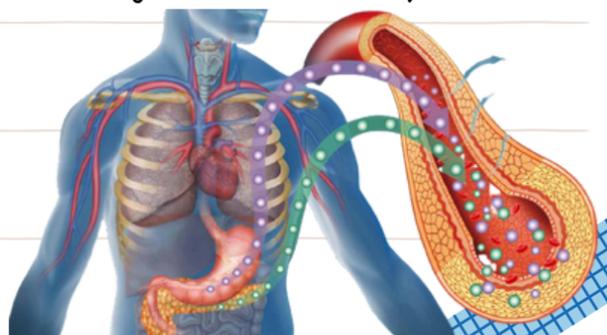


4.6. OBESIDAD Y RI.

Tipos de obesidad.



Condición en la cual los tejidos presentan disminución para disponer de la glucosa ante la acción de la insulina; en especial el hígado, músculo esquelético, el TA y el cerebro



Causas de la resistencia a la insulina

Sedentarismo, sobrepeso, obesidad y desórdenes alimenticios, genética.

4.7. CONCEPTO DE ÍNDICE GLICÉMICO Y TX DE LA DM.

Es una medida de la rapidez con la que un alimento puede elevar su nivel de azúcar en la sangre. Es ideal elegir alimentos de índice glucémico bajo/mediano para evitar picos de hiperglucemia.

Índice glicémico y salud

Una dieta con GI alto llevaría a un incremento de los niveles de glucosa e insulina sérica y a través de ello induciría patologías como obesidad, diabetes Mellitus (DM), cardiovasculares y cáncer.

ÍNDICE GLUCÉMICO



Fuente de consulta.

Universidad del Sureste. (2023). Libro de Nutrición en Enfermedades cardiovasculares. Recuperado el 28/07/2023, de plataformaeducativauds.com.mx Sitio web: <https://plataformaeducativauds.com.mx/assets/docs/libro/LNU/7b78ba6ea2c25e81950bae0632a39f4c-LC-LNU603.pdf>