

Super nota

Nombre de alumno: Carla Karina Calvo Ortega

Nombre del profesor: LN. Daniela Monserrath Méndez Guillen

Nombre del trabajo: Nutrición y obesidad

Materia: Nutrición en enfermedades cardiovasculares

Grado: Sexto cuatrimestre

Grupo: LNU17EMC0121-A

NUTRICIÓN Y OBESIDAD

La obesidad se define como un aumento de composición de grasa corporal.

La obesidad es una enfermedad crónica, compleja y multifactorial, que suele iniciarse en la infancia y adolescencia, y que tiene su origen en una interacción genética y ambiental, siendo más importante la parte ambiental o conductual, que se establece por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético.

El sobrepeso y obesidad resultan por último un desequilibrio energético por consumir demasiadas calorías y no tener actividad física suficiente, muchos factores contribuyen tanto al desarrollo de la obesidad como a la respuesta corporal que pretende controlarla.

Tipos de obesidad

Androide

- Hombres
- Nivel abdominal



Obesidad androide

Ginecoide

- Mujeres
- Relación entre cintura y cadera



Obesidad ginoide

Tratamiento

Debe de centrarse en una modificación personalizada del estilo de vida, por medio de la combinación de una dieta reducida en calorías, el aumento de la actividad física y la terapia conductual.

La obesidad es el resultado directo de un balance positivo y crónico de energía, es decir de una ingestión de energía superior al gasto energético. Sin embargo, las causas del balance positivo de energía son multifactoriales, operan a lo largo del curso de la vida y en distintos niveles del sistema económico, social, cultural y legal.



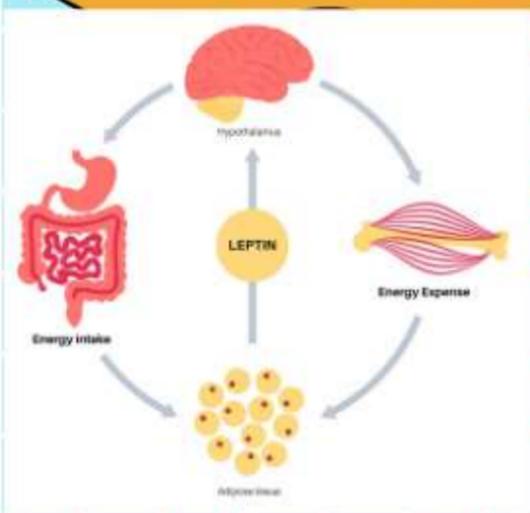
MECANISMOS MOLECULARES IMPLICADOS EN LA APARICIÓN DE OBESIDAD Y PAPEL DE LA DIETA

El análisis de la obesidad desde el punto de vista molecular implica necesariamente reconocer el papel fisiopatológico que tiene el sistema endocrino en los fenómenos de adquisición de nutrimentos calóricos, su conversión metabólica posterior y la capacidad orgánica para almacenar o disponer de estos depósitos energéticos.

El mecanismo de acción molecular de la leptina implica una cascada de eventos regulatorios activada por la interacción entre la hormona y su receptor.

El receptor de leptina es uno de los miembros de una superfamilia de receptores de citocinas entre los que se encuentran los receptores a prolactina y hormona del crecimiento.

La leptina es capaz de incrementar el catabolismo energético y la termogénesis en el tejido adiposo a través de la promoción de la síntesis mitocondrial de proteína desacoplante tipo 1.



Niveles séricos de leptina

En personas con peso normal oscilan entre 1-15 ng/ml, aunque en individuos con un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 se pueden encontrar valores mayores a 0 ng/ml

Adiponectina

También es conocida como ACRP30, Adipo q o ApM-1, fue identificada como una citosina sintetizada por los adipocitos y en su estructura es similar a la familia de las proteínas colectinas. Sus valores normales oscilan entre 3 a 30 $\mu\text{g}/\text{ml}$ en adipocitos funcionales característico de organismos esbeltos y se encuentra disminuida en sujetos obesos, esta disminución se relaciona con la aparición o desarrollo de enfermedades crónicas, su producción por los adipocitos es interrumpida en presencia de citosinas proinflamatorias, hipoxia y estrés oxidativo.

EFFECTOS DE LOS NUTRIENTES EN LA INGESTA Y EL GASTO ENERGÉTICO Y EN EL PROCESO DE ADIPOGÉNESIS

El balance energético representa el equilibrio entre el ingreso energético proporcionado por el alimento y el gasto de energía cuando el organismo se mueve, los cambios en este balance se reflejan directamente en el peso corporal.

El gasto energético está regulado por el efecto térmico de los alimentos, que significa la cantidad de energía gastada para procesar los alimentos consumidos y su proceso desde la digestión, metabolismo o utilización de sus nutrientes como la eliminación de su subproducto.

La obesidad es un problema de salud pública a nivel mundial, se estima que el 52 % de los adultos y el 30 % de los niños sufren exceso de peso.

Los mecanismos moleculares implicados en la obesidad permiten la comprensión de las enfermedades asociadas a ella como la hipertensión, enfermedades cardio metabólicas, eventos cerebrovasculares y resistencia a la insulina.



Los eventos moleculares afectan las señales producidas por la insulina permitiendo su resistencia, por otra parte, se induce un estado inflamatorio sostenido característico de las personas obesas, que están implicados en la formación de placas ateromatosas, estimulación de un estado protrombótico sostenido y aparición de eventos isquémicos.



EL TEJIDO ADIPOSO COMO ÓRGANO SECRETOR: ADIPOQUINAS Y RELACIÓN EN LA DIETA

El tejido adiposo se encuentra distribuido en distintas localizaciones en el organismo. Estos depósitos se encuentran principalmente a escala dérmica, subcutánea, mediastínica, mesentérica, peri gonadal, perirrenal y retroperitoneal.

Tejido adiposo blanco

Está formado por adipocitos uniloculares, que contienen mitocondrias muy diferentes de aquellas encontradas en el tejido adiposo pardo.

Estas células producen leptina, una hormona que informa al cerebro del estado nutricional del individuo para regular la ingesta y el gasto energético.

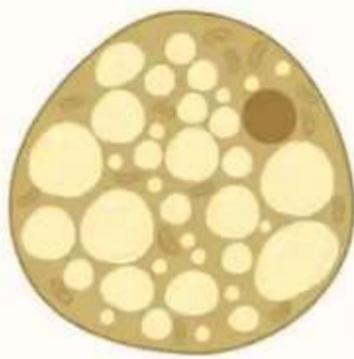
La principal función de este tejido es, por tanto, controlar la ingesta de energía y la distribución de esta a otros tejidos en los periodos Inter digestivos.



Tejido adiposo blanco

Tejido adiposo pardo

Posee adipocitos multiloculares con abundantes mitocondrias que expresan altas cantidades de proteína desacoplase la cual es la responsable de la actividad termogénica de este tejido.



Tejido adiposo pardo

La secreción y la concentración sérica de adipoquinas dependen en gran instancia de parte del grado de adiposidad, hecho que ha conducido a la hipótesis de la desregulación de las adipoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias en la obesidad como vínculo patogénico con la diabetes y enfermedades cardiovasculares.

Adipoquinas

Tienen relación directa con el concentrado de tejido adiposo en una persona, la forma en que éste se almacena y se emplea, debido a las diversas hormonas y señales que se generan desde el cerebro al resto del cuerpo, lo cual incide directamente con el exceso de grasas y los niveles de sobrepeso y obesidad.

NUTRICIÓN Y DIABETES

En su fisiopatología se encuentra un déficit absoluto o relativo de insulina, situación que origina la elevación de la glucemia plasmática por encima de los límites considerados normales, los riñones, los ojos, el sistema nervioso, el corazón y los vasos sanguíneos son los principales órganos dañados por la DM.

Diabetes Mellitus

Es una de las EC en las que la nutrición ha adquirido mayor relevancia. De un lado, por la relación existente entre la sobrealimentación, el sobrepeso y la obesidad y el desarrollo de insulinoresistencia.



La nutrición es un pilar fundamental en tanto que una buena estrategia nutricional contribuye enormemente a la prevención y mejoría del curso clínico de la enfermedad, a la prevención primaria y secundaria de los factores de riesgo CV y de las complicaciones crónicas asociadas a la DM y a mejorar la calidad de vida.

Complicaciones de la enfermedad

·Hipoglucemia: El tratamiento de la hipoglucemia debe hacerse con 15-20 g de azúcar. Una mayor cantidad puede provocar dificultades posteriores.



·Factores de riesgo cardiovascular: Hay que controlar no solo la glucemia sino también el peso, la HTA, los niveles de colesterol o el tabaquismo para conseguir minimizar el riesgo cardiovascular.

·Glucemia: Los valores de glucemia deben ser correctos no sólo en la mañana sino también a lo largo del día.



·Ceguera: es una complicación a largo plazo de la diabetes, pero con un buen control de la presión arterial, el peso, la práctica de ejercicio físico y la cesación tabáquica puede evitarse.

·Infecciones: Los diabéticos no tienen mayor riesgo de contraer enfermedades infecciosas, pero en el caso que la contraigan, la infección puede dificultar el control de la glucemia y favorecer la aparición de cetoacidosis.

NUTRICIÓN EN LA PREVENCIÓN DE DIABETES TIPO 2

En la diabetes tipo 2, el legado familiar es uno de los factores de riesgo de mayor peso. Pero, este no es el único factor de riesgo.

El sobrepeso, el sedentarismo (falta de ejercicio) y la alimentación alta en grasas y calorías contribuyen al desarrollo de la diabetes tipo 2. Con un estilo de la vida saludable puede aplazar e incluso prevenir esta enfermedad. Además, es más probable que la mujer que haya tenido diabetes durante el embarazo (diabetes gestacional) desarrolle diabetes tipo 2 en el futuro.



Programa de prevención de la Diabetes

Se descubrió que las personas con sobrepeso que bajaban entre un cinco y un siete por ciento de su peso total podían reducir el riesgo de desarrollar la diabetes en un 58 por ciento, con sólo comer alimentos con menos calorías y hacer ejercicio media hora al día cinco días a la semana se logró más que tomando medicamentos para aprovechar mejor la insulina.

¿Qué dieta se recomienda?

Dieta hipocalórica, reduce las calorías totales de la alimentación, a base de restringir principalmente la cantidad de grasas y alimentos proteicos de la dieta y manteniendo una mayor proporción de alimentos ricos en hidratos de carbono.



Se recomienda:

Elegir alimentos menos refinados y con un mayor contenido en fibra, como arroz integral o panes de cereales menos refinados como los de avena, centeno o quinua. Este tipo de harinas se digieren con mayor lentitud, provocando un menor efecto sobre los valores de glucosa en sangre a la vez que ayudan a calmar el apetito pues producen una mayor sensación de saciedad.



OBESIDAD Y RESISTENCIA A LA INSULINA

Es una condición en la cual los tejidos presentan una respuesta disminuida para disponer de la glucosa circulante ante la acción de la insulina; en especial el hígado, el músculo esquelético, el tejido adiposo y el cerebro.

Esta alteración en conjunto con la deficiencia de producción de insulina por el páncreas puede conducir después de algún tiempo al desarrollo de una diabetes mellitus tipo 2, la resistencia a la insulina se caracteriza por una capacidad disminuida de la insulina de llevar a cabo sus funciones fisiológicas normales.



El principal condicionante de la resistencia a la insulina es la occidentalización del estilo de vida, definida por el incremento de la ingestión de carbohidratos refinados y de grasas insaturadas de origen vegetal como aceites de canola, soya, girasol y otros, la reducción de la actividad física y el estrés crónico.

Resistencia a la insulina



La resistencia a la insulina puede desarrollarse por alguna anomalía en la cascada de señalización de insulina. En un primer intento de conocer los moduladores de la sensibilidad a insulina, las primeras aproximaciones que se han seguido han consistido en utilizar modelos animales con deleciones en los genes implicados en la cascada de señalización de insulina.

Hormona del crecimiento

La hormona del crecimiento produce resistencia a la insulina, durante la pubertad se producen múltiples cambios hormonales, los más significativos son asociados a la hormona de crecimiento, los corticoides y las hormonas sexuales. A medida que se incrementa los niveles de plasma de la hormona de crecimiento, se produce un mayor aumento de requerimiento de insulina.



CONCEPTO DE ÍNDICE GLICÉMICO Y APLICACIONES EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES

El índice glucémico (IG) es una medida de la rapidez con la que un alimento puede elevar su nivel de azúcar (glucosa) en la sangre. El Índice Glucémico muestra en qué medida los alimentos que contienen carbohidratos elevan la glucosa en la sangre.



La elevación de la glucosa en sangre que provocan los alimentos que contienen carbohidratos se compara con valores de referencia obtenidos a partir de la toma de glucosa pura y se obtiene una cifra. Entre mayor sea el índice glucémico de un alimento, más rápido elevará la glucosa en sangre después de comerlo.

Existen estrategias para disminuir el índice glucémico de los alimentos al combinarlos con fibra soluble o alimentos con grasas buenas como las semillas (nueces, almendras, cacahuates, etc.). El modo de preparación de un alimento puede cambiar su índice glucémico, por ejemplo, la cocción, esta es la razón por la que una zanahoria cocida tiene un IG mayor al de una cruda.

El GI de un alimento es distinto cuando se come solo que cuando se combina con otros alimentos. Cuando come un alimento con un GI alto, puede combinarlo con otros alimentos con GI bajo para balancear el efecto en el nivel de glucosa en la sangre.



Se ha postulado que 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.



Bibliografía:

Universidad del Sureste. (2023). Antología de nutrición en enfermedades cardiovasculares . Unidad 4. Recuperado de <https://plataformaeducativauds.com.mx/assets/docs/libro/LNU/7b78ba6ea2c25e81950bae0632a39f4c-LC-LNU603.pdf>