

Cuadro sinóptico

Nombre de alumno: Carla Karina Calvo Ortega

Nombre del profesor: LN. Daniela Monserrat Méndez Guillen

Nombre del trabajo: Etiopatogenia de la

obesidad

Materia: Sobrepeso y obesidad

Grado: Octavo cuatrimestre

Grupo: Nutrición



Se produce por el resultado de un desbalance energético, una alteración mantenida bien por aumento de la ingesta o por reducción del gasto energético.

Conduce progresivo aumento de la grasa corporal y la obesidad

Disminución del gasto energético por falta de ejercicio físico, disminución del metabolismo basal, de la termogénesis o por la combinación de todos los anteriores.

CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD Obesidad primaria

Determinada por una causa especifica o ingesta elevada e inadecuada

Obesidad secundaria < Se deriva de una patología o situación por la que cursa un individuo.

A corto plazo

Controla el consumo de alimentos entre comida y comida, y están relacionados sobre todo con los factores que controlan el hambre, el apetito, y la saciedad.

REGULACIÓN

A largo plazo

Depende de la disponibilidad de los depósitos adiposos y las respuestas hormonales, e interviene un mecanismo de retroalimentación.

Cuando se altera la composición normal del cuerpo, si la persona adelgaza, la masa adiposa libera una señal de tipo proteico.

SISTEMA NERVIOSO **CENTRAL REGULA EL BALANCE ENERGÉTICO** Y EL PESO CORPORAL

- 1) actúa sobre el comportamiento, incluyendo la ingesta y la actividad física.
- 2) efectos sobre el sistema nervioso autónomo, que regula el gasto energético y otros aspectos del metabolismo.
- 3) efectos sobre el sistema neuroendocrino, incluyendo la secreción de hormonas como la hormona del crecimiento, hormona tiroidea, cortisol, insulina y esteroides sexuales

FISIOPATOLOGÍA

Los lípidos procedentes de la dieta o sintetizados a partir de un exceso de carbohidratos de la dieta, son transportados al tejido adiposo como quilomicrones o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

Los triglicéridos de estas partículas son hidrolizados por la lipoproteinlipasa localizada en los capilares endoteliales, introducidos en el adiposito y reesterificados como triglicéridos tisulares.

FACTORES GENÉTICOS

La proopiomelanocortin (POMC), produce obesidad severa por fallo en la síntesis de alfa MSH, el neuropéptido que se produce en el hipotálamo, e inhibe el apetito. La ausencia de POMC causa insuficiencia suprarrenal por déficit de la hormona Adrenocorticotrópica (ACTH), palidez cutánea y pelo rojo por ausencia de alfa MSH.

FACTORES AMBIENTALES

- · Hábitos sedentarios.
- · Desarrollo económico.
- Elevado consumo de grasas y azucares.

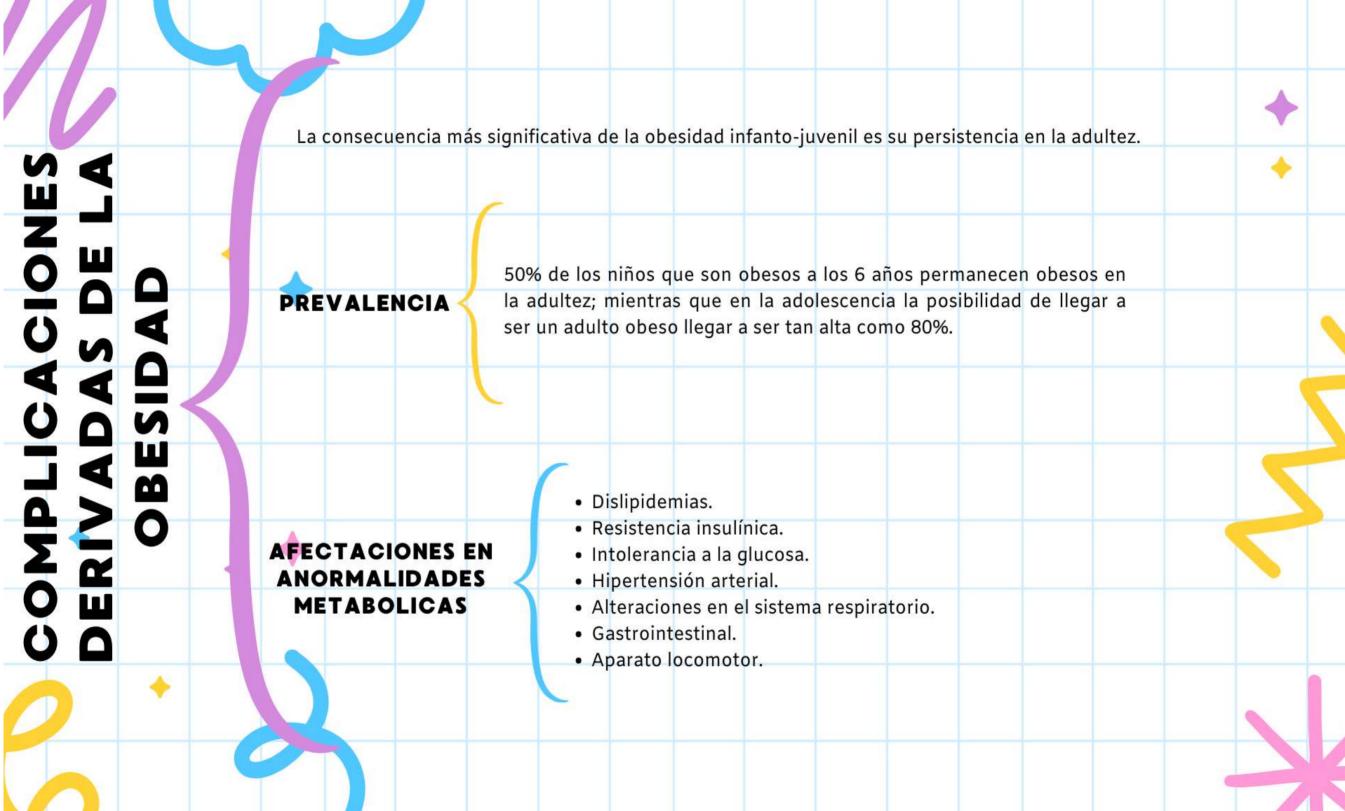
FARMACOS

Hay algunos fármacos que provocan directamente o indirectamente aumento de peso.

Existe un doble mecanismo, bien directo, es decir provocado por un efecto directo del fármaco sobre el metabolismo o bien por un mecanismo indirecto de aumento del apetito.



- Cortisona: El aumento de peso se debe a incremento del porcentaje de agua y a su efecto anabolizante. Es típica la redistribución de la grasa corporal en tratamientos prolongados con cortisona.
- Los betabloqueantes: provocan aumento de peso al frenar la lipólisis y provocar hiperglucemia e hiperinsulinismo.
- · Antidepresivos: Los antidepresivos triciclicos inducen una ganancia en el peso corporal.
- Neurolepticos: provocan aumento del apetito.
- Litio: puede provocar aumento de peso pues aumenta el riesgo de hipotiroidismo.
- Las sulfonilureas (un tipo de antidiabéticos) y la insulina: provocan aumento de peso por hiperinsulinemia.
- Algunos antialérgicos: también provocan aumento del apetito.
- Flunarizina (Sibelium, Flerudin): provoca aumento de peso por sí mismo o bien por incremento del apetito.
- Pregabalina (Lyrica): es un fármaco utilizado en algunos tipos de dolores, en fibromialgia y en algunos tipos de ansiedad.
- Los antiinflamatorios: provocan un aumento de peso transitorio por ligera ganancia de agua.
- Tratamientos de fertilidad. Los fármacos generalmente hormonas sexuales femeninas que se administran en estos tratamientos provocan aumento de peso por incremento de agua y efecto anabólico.



HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La obesidad es la principal causa de hipertensión arterial (HTA) en la edad pediátrica y estarían involucrados en su génesis factores genéticos, hormonales, metabólicos, como la resistencia insulínica, niveles aumentados de aldosterona y posiblemente niveles elevados de leptina.

DISLIPIDEMIA

Es frecuente encontrar niveles de colesterol alterados en niños y adolescentes obesos, con un perfil de lipoproteínas caracterizado por aumento de triglicéridos, colesterol total y LDL y niveles bajos de colesterol HDL.

COMPLICACIONES ENDOCRINAS

- Resistencia insulínica (RI).
- Intolerancia a la glucosa (IG)
- Diabetes mellitus tipo II (DMII)

HIPERANDROGENISMO

Las enzimas productoras de hormonas sexuales se expresan en el tejido adiposo y más del 50% de la testosterona circulante puede derivar de la grasa en mujeres jóvenes.

COMPLICACIONES ORTOPÉDICAS

La patología osteoarticular es secundaria al peso excesivo que tienen que soportar las articulaciones y en los niños obesos se puede encontrar algunos trastornos ortopédicos, como el Genu valgum, la epifisiolisis de la cabeza femoral, el pie plano y la Tibia vara

HIPOTIROIDISMO

Síndrome caracterizado por manifestaciones clínicas y bioquímicas de fallo tiroideo y de déficit de disponibilidad de hormona tiroidea en los tejidos diana. La anormalidad está localizada en la glándula tiroides y encontraremos una TSH elevada con niveles bajos de T4 libre.

HIPERTIROIDISMO

Conjunto de manifestaciones clínicas y bioquímicas en relación con un aumento de exposición y respuesta de los tejidos a niveles excesivos de hormonas tiroideas.

Mediadores producidos por el tejido adiposo

Ghrelinas, orexinas, PYY 3-36, colecistoquinina, adiponectina y las adipoquinas

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

Son consideradas complementarias **Ghrelinas** en su influencia sobre el apetito

Modulan el control del apetito a corto plazo

Leptina

Producida por el tejido adiposo para señalizar las reservas de grasa almacenadas en el organismo y mediar el control del apetito a largo plazo

Una deficiencia de leptina o resistencia a la leptina, conduce a una sobrealimentación y puede dar cuenta por algunas formas de obesidad genética y adquirida.

ONCOLÓGICOS

Cáncer de endometrio, adenocarcinoma de esófago, cáncer gástrico del cardias, cáncer de hígado, cáncer de riñón, mieloma múltiple, meningioma, cáncer de páncreas

GINECOLÓGICAS

Las persona con problemas de obesidad suele presentar, trastornos menstruales, sobre todo, atrasos y ausencia de menstruaciones, que nos obligan a instaurar tratamientos hormonales, que, en algunos casos, dificultan el poder adelgazar.

Las mujeres obesas presentan más síntomas menopáusicos que las que tienen un IMC normal y, sobre todo, tienen más riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares

CUTÁNEAS

La obesidad altera la barrera epidérmica de la piel, por lo que los individuos obesos tienen un incremento de la pérdida trans epidérmica de agua y piel seca.

La hipersensibilidad retardada está incrementada en la obesidad y se reduce con la disminución de peso, que puede relacionarse con la alteración de en el balance de la producción de citoquinas del adipocito.

>	9	
SO		
SEC	ES	
 0	AR	
OS	5	•
Z	U)
08	E	
ST	AR	
4		
7		4

Un incremento en el peso corporal determina un trauma prolongado y adicional para las articulaciones, sobre todo las que soportan la mayor carga

Enfermedad articular no inflamatoria, degenerativa, que se asocia mayormente con la edad avanzada, caracterizada por degeneración y sobre crecimiento de los cartílagos y proliferación y esclerosis ósea.

Idiopática (primaria) No se encuentra un factor causal específico

Osteoartritis secundaria Existe una causa evidente de la enfermedad.

OSTEOARTRITIS

La enfermedad resulta de una reducción en la masa ósea que determina incremento en el riesgo de fractura, aun con trauma mínimo.

Complicaciones más comunes

Clasificación

Fracturas por compresión de cuerpos vertebrales, del tercio distal del radio y fracturas de las costillas, tercio proximal del fémur y húmero.

Prevalencia

Las mujeres son más susceptibles a este tipo de lesiones que los hombres, por la acelerada pérdida de masa ósea que sufren a partir de la menopausia.

Bibliografía:

Universidad del sureste. Antología de sobrepeso y obesidad. (p 23 –62)