



Alumna: Jimena Maldonado Marín.

Profesora: Daniela Monserrat Méndez Guillen.

Materia: Nutrición En obesidad y síndrome metabólico.

6° cuatrimestre LNU.

Ensayo.

Fecha: 25 de mayo del 2024.



El síndrome metabólico se caracteriza por una serie de anormalidades metabólicas, lo cual lo convierte en un factor para un desarrollo de una enfermedad cardiovascular como tal el síndrome metabólico no sólo es una enfermedad, sino que es un cuadro de varias enfermedades que se presentan al mismo tiempo o en un tiempo similar, la “triada” que casi siempre se presenta es obesidad, diabetes y HTA todas en un mismo lapso de tiempo. Su fisiopatología ha sido cuestionada ya que, no sólo es una enfermedad, pero ponen a la insulinoresistencia como un pilar para el síndrome metabólico.

La insulinoresistencia genera diferentes desórdenes, como la glucosa en ayunas y postprandial, un aumento de la presión arterial, una hipertrigliceridemia y una disminución notable de colesterol, ahora bien la relación que hay entre la insulinoresistencia y la obesidad abdominal ha sido sugerida como el origen en sí del síndrome. Nos referimos a la obesidad abdominal como un incremento del perímetro abdominal debido a grasa visceral. Los criterios de diagnóstico propuestos para síndrome metabólico son diversas.

Desde el año 1988 el Dr. Gerald Reaven describió al síndrome como una serie de anormalidades y lo denominó **síndrome X** el también decía que la RI es un factor fundamental mecanismo fisiopatológico. Al mismo tiempo Gerald Reaven dijo que se debe tratar como todo y no cada enfermedad por separado.

Dada la estrecha relación que existe entre la obesidad e insulinoresistencia implica un desarrollo de síndrome. Ahora bien la grasa visceral da como resultado la formación de adipocinas, estas forman un estado protombótico e inflamatorio que genera: disfunción endotelial, IR, alteraciones en la fibrinólisis, etc.

Una adiponectina baja da como resultado dislipidemia la cual es cuando se elevan las grasas (TG, colesterol y Apo b) en sangre esto aumenta aún más un estado aterotrombotico. Los adipocitos (almacenan grasa y energía) generan ácidos grasos libres y aumenta la síntesis de lipoproteína, glucogénesis y dislipidemia, esto provoca RI y perjudica la función de las células beta del páncreas y desencadena DM2. Las dislipidemias en el síndrome metabólico se caracterizan por el aumento de triglicéridos, la disminución de HDL, y el aumento del LDL que esto puede derivar a una enfermedad cardiovascular. Al tener hiperinsulinemia conduce a un aumento de la síntesis de VLDL y así provocando la disminución de la acción de la lipasa, lipoproteína y esto hace que no se degraden los triglicéridos

Los adipocitos son capaces de actuar como células inmunitaria y sintetizar adipocinas y citoquinas pro inflamatorias incluyendo: leptina, resistina, plasminogeno, IL6 y retinol. La obesidad provoca un expansión de adipocitos, por lo cual se ha propuesto una etiología inatadora de necrosis e infiltración de macrófagos. Las adipocitoquinas integran señales endocrinas, paracrinas y autocrinas para mediar los distintos procesos: sensibilidad a insulina, estrés oxidativo y coagulación sanguínea.

El páncreas tiene distintas funciones hormonales y las más importantes son: insulina, glucagón y somatostatina, las cuales al alterar sus células beta da como resultado una mala producción de insulina o no permite la entrada a esta misma. Las señales endocrinas del páncreas generan una respuesta inflamatoria y está acelera a la aterosclerosis y aterotrombosis esto es debido a la hiperplasia (menos inflamación, menos RI y menos infiltración de macrófagos) e hipertrofia (más RI, inflamación e infiltración de macrófagos)

El síndrome metabólico también tiene una gran relación con distintos factores genéticos y factores de riesgo como alteraciones en el estilo de vida, como:

- Sobrealimentación, inactividad y disminución de actividad física.

Estos favorecen el desarrollo de las distintas alteraciones fisiológicas que están relacionadas para el desarrollo del síndrome metabólico. Entonces tenemos que existen factores genéticos: hereditarios y factores modificables: obesidad.

El síndrome metabólico también se presenta en la infancia y adolescencia, en estas etapas la obesidad es lo que desencadena todos los factores de riesgo en caso de la infancia puede ser una precoz introducción de alimentación complementaria y grandes porciones de comida, otro factor pueden ser los antecedentes familiares.

Como se menciona anteriormente la obesidad es un factor principal para el síndrome metabólico, el aumento de peso está asociado con un desequilibrio en las porciones de las distintas partes del organismo y es un aumento en la masa muscular. Según su origen la podemos clasificar en **endógena** y **exógena**. La endógena es la menos frecuente y es debida a problemas de disfunción de algunas glándulas endocrinas como la tiroides, glándula suprarrenal y la exógena la cual se debe a una inadecuada alimentación o hábitos sedentarios. Este tipo de obesidad tiene distintas causas por lo cual se ha hecho una escala para poder saber desde que parámetros empieza a ser obesidad, sobrepeso, bajo peso o normopeso, el cual es el conocido IMC donde sus parámetros empiezan desde una desnutrición en $<18.5\text{kg/m}^2$, hasta una obesidad mórbida $>40\text{kg/m}^2$. Las consecuencias que hay en padecer sobrepeso y obesidad son: las enfermedades cardiovasculares, diabetes, cáncer y trastornos del aparato locomotor. El tratamiento nutricional es sencillo, limitar una ingesta energética de grasa y azúcares totales, aumentar el consumo de frutas y verduras y realizar actividad física diaria.

En conclusión podemos leer que el síndrome metabólico es un cúmulo de diferentes patologías que actúan al mismo tiempo, ocasionando así alteraciones en todo el cuerpo, de la misma forma podemos ver como muchas veces empieza con obesidad la cual puede ser controlada con un cambio en los hábitos y así poder controlar el desarrollo de este síndrome.

BIBLIOGRAFIA.

Universidad del sureste (UDS), antología para nutrición en obesidad y síndrome metabólico y apuntes de libreta (2024).