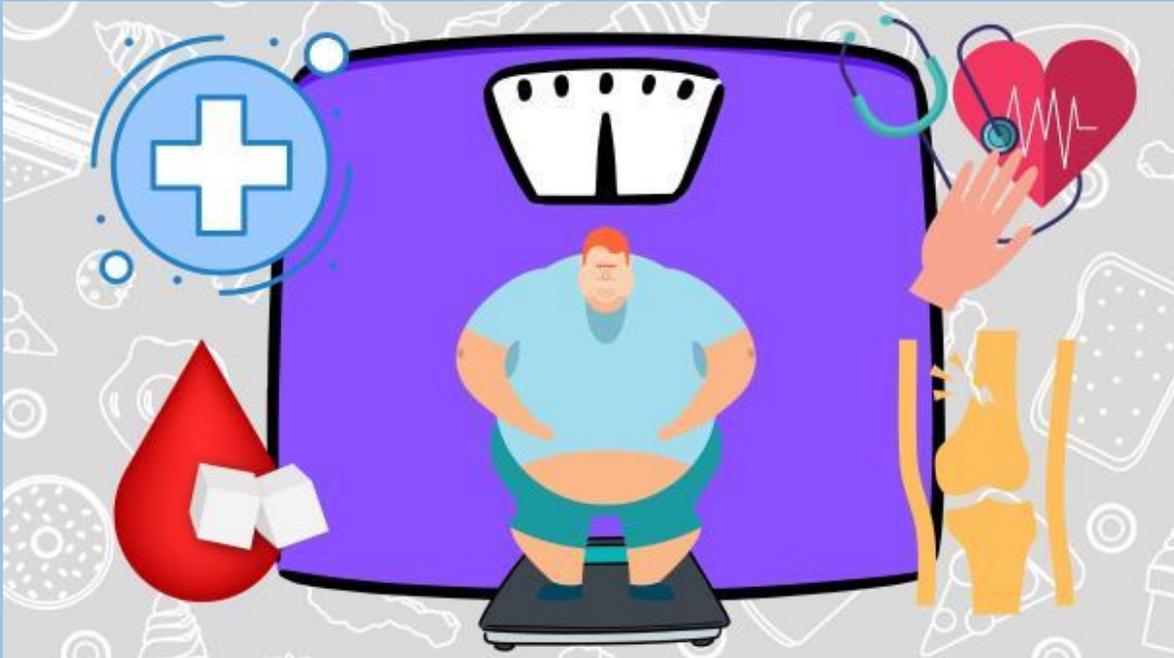


UNIDAD I

NUTRICIÓN EN OBESIDAD Y SÍNDROME METABOLICO



ALUMNO: SERGIO DANIEL GÓMEZ ESPINOZA
DOCENTE: DANIELA MONSERRATH MÉNDEZ GUILLÉN
22/05/2024

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) representa un conjunto de signos y síntomas que están estrechamente vinculados con el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y diabetes. Este síndrome se manifiesta a menudo en individuos con obesidad, hipertensión y diabetes, aunque muchas veces quienes lo padecen no son conscientes de su condición. La base fisiopatológica del SM reside en estos trastornos, exacerbados por una alimentación inadecuada, aunque el pilar fundamental para su desarrollo es la resistencia a la insulina. Esta condición conduce a un aumento de la presión arterial, elevación de la glucemia en ayunas, niveles altos de triglicéridos, disminución del colesterol HDL y acumulación de grasa abdominal. La resistencia a la insulina no necesariamente implica diabetes, pero sí es un factor desencadenante significativo del SM, ya que provoca una serie de desórdenes metabólicos que incrementan el riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes.

El Síndrome Metabólico va ser un conjunto de signos y síntomas relacionados con una enfermedad cardiovascular y diabetes, es común que una persona con obesidad, hipertensión y diabetes padece SM y no lo sabe. La fisiopatología del SM radica en estas enfermedades, una mala alimentación, aunque el pilar para el desarrollo es la insulinoresistencia aumentando la presión arterial, afectando la elevación de la glicemia de ayunas, triglicéridos, disminución del colesterol HDL y una acumulación de grasa abdominal. Algo que se debe tener en cuenta es que esta insulinoresistencia no es diabético. La obesidad abdominal e insulinoresistencia podrían ser el origen desencadenante del síndrome, ya que en esta primera cuando hay demasiada glucosa se almacena como tejido adiposo, que va generar glicerol y triglicéridos que derivan en obesidad. El paciente con insulinoresistencia se le caracteriza por oscurecimiento de la piel alrededor del cuello, conocido como acantosis nigricans. En resumen, el SM es una serie de desórdenes o anormalidades metabólicas que en conjunto son factor de riesgo para desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular.

En 1988, el Dr. Gerald Reven describe el SM como una serie de anormalidades que incluye HTA, DM y dislipidemia, denominándolo Síndrome X, en el que su principal estudio fisiopatológico fue la resistencia a la insulina. Es importante que para su tratamiento se tome en cuenta tratar los síndromes y síntomas por igual.

El acumulo de grasa visceral se da principalmente en el hígado, músculo y páncreas, formando tejido graso que va a empezar a producir sustancias llamadas adipoquinas que favorecen estados proinflamatorios y protrombóticos, que van a contribuir al desarrollo de IR, hiperinsulemia, alteración en la fibrinólisis y disfunción endotelial. Una adipoquina llamada adiponectina se encuentra disminuida en esta situación, siendo dicha condición asociada a triglicéridos elevados, disminución de colesterol HDL y aumento de apolipoproteínas B y presencia de LDL, contribuyendo al estado aterotrombótico que representa el perfil inferior de la adiposidad visceral.

Criterios de diagnóstico tomados en cuenta para la obesidad son el conocido IMC iniciando por uno mayor a 30 kg/m², también la circunferencia de cintura Cci mayor a 90 cm en hombre y 80 cm en mujeres. La grasa corporal también es una herramienta, esta tiene una

relación entre grasa y agua; encontrando del 45-40% de agua en una persona en obesidad, cuando lo normal radica en 50-70% en una persona normal.

En la práctica una vez conociendo a nuestro paciente antropométricamente debemos tomar el peso, talla, Cci colocando dos dedos sobre el ombligo, Circunferencia de cadera Cca; más común en mujeres ya que en ellas se refleja una acumulación de grasa en esta zona, Circunferencia de muñeca CM para saber la complejidad de los huesos. Ya realizados estos pasos continuamos con los pliegues para el porcentaje de grasa corporal; como el bicipital, tricipital, subescapular, supraileaco, perímetro de brazo, perímetro pantorrilla y perímetro de muslo. La valoración bioquímica debe consistir en glucosa, TG, Col Total, Col HDL, Col LDL y glucosa posprandial. Por último la exploración física debe abarcar la toma de PA, acantosis Nigricans; revisar el cuello, codos, nudillos, rodillas, también obesidad central donde se debe notar si hay demasiada acumulación de porcentaje de grasa en Cca.

Caminando por la rama de la fisiopatología del SM, observamos que esta se desarrolla por una alteración del metabolismo de los CH y Lípidos que genera RI, como consecuente un estado protombótico y proinflamatorio. El SM tiene relación directa con los adipocitos (células que almacenan grasa/energía) que almacenan ácidos grasos libres AGL y estos tienen como función sintetizar lipoproteínas, la gluconeogénesis y se encuentra relacionado con las Dislipidemias.

Cuando el organismo tiende a almacenar grasa (función del adipocito) comienza a producir sustancias que alteran el páncreas; en otras palabras, el adipocito segrega sustancias que alteran el páncreas en Células B de los Islotes de Langerhans generando RI y DM tipo II posteriormente. Recordemos que en el páncreas se segregan hormonas; insulina, glucagón y somatostatina.

La inflamación de los adipocitos en la obesidad y el SM, se da porque actúan como células inmunitarias y son capaces de sintetizar y liberar adipocinas y citoquinas proinflamatorias, incluyendo: leptinas, resistina, plasminógeno activador, interleucina-6 (IL-6). El estado inflamatorio crónico que acompaña al SM es a menudo llamado “inflamación crónica de bajo grado” o “meta inflamación” que significa inflamación del metabolismo. En este proceso de inflamación los adipocitos sufren un superávit calórico y dándose su hipertrofia

causan aumentos de inflamación, RI, infiltración de macrófagos. Al contrario, cuando se da una hiperplasia disminuyen estos procesos.

El tejido adiposo incita necrosis y la infiltración de macrófagos en el tejido adiposo que conduce a una sobrepoblación de metabolitos biológicamente activos conocidos como adipocitoquinas. El tejido adiposo va generar inflamación sistémica (inflamación de todo el organismo) asociada con el desarrollo de comorbilidades. Las adipocitoquinas generarán señales endocrinas: parácrinas y autocrinas, causando sensibilidad a la insulina, estrés oxidativo, metabolismo energético, coagulación sanguínea, continuando con una respuesta inflamatoria que acelera la arteroesclerosis, ruptura de placa y aterotrombosis.

La acumulación de grasa en el hígado conduce a una sobreproducción de LDL, IL-6 y PCR. El hígado graso no alcohólico es una consecuencia frecuente y afecta la sensibilidad a la insulina.

CONCLUSIÓN

En resumen, el Síndrome Metabólico es un complejo de alteraciones metabólicas que, en conjunto, constituyen un importante factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares y diabetes. La resistencia a la insulina y la obesidad abdominal juegan roles cruciales en la fisiopatología del SM, desencadenando una serie de procesos inflamatorios y pro-trombóticos que afectan diversos órganos y sistemas del cuerpo. La identificación y el tratamiento temprano de estos factores de riesgo, a través de un enfoque multidisciplinario que incluya cambios en la alimentación, ejercicio y posiblemente medicación, son esenciales para reducir la incidencia y las complicaciones asociadas al SM. Es imperativo que tanto los profesionales de la salud como los pacientes estén conscientes de la importancia de controlar estos signos y síntomas para prevenir el desarrollo de condiciones más graves y mejorar la calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

Antología de la UDS de México. (2024). *Nutrición en obesidad y síndrome metabólico*.