

**Nombre de alumno: Diana Isabel
García Guillén.**

**Nombre del profesor: Daniela
Montserrat Méndez Guillén.**

Nombre del trabajo: Ensayo.

**Materia: Nutrición en obesidad y
síndrome metabólico.**

Grado: 6°

Grupo: A

Síndrome metabólico

El síndrome metabólico, también conocido como síndrome x, propuesto por el Dr. Gerald en 1988, es un conjunto de anormalidades metabólicas consideradas como factor de riesgo para desarrollar una enfermedad cardiovascular o diabetes. La importancia del sx metabólico es debido a que tiene una gran prevalencia tanto en la comunidad adulta como infantil. Dentro de las anormalidades que se pueden presentar son: **Hipertensión, obesidad, resistencia a la insulina y dislipidemias.**

La fisiopatología del síndrome metabólico es demasiado compleja, pues no existe una en específico, si no que se ve involucrada la fisiopatología de cada anormalidad metabólica, por ejemplo: **La resistencia a la insulina** ocurre cuando el receptor de la insulina no es compatible con los de la célula y por lo tanto las **glucosas no pueden ingresar**, cuando éstas glucosas están en exceso la insulina las almacena en el **tejido adiposo**. Algunos signos para identificar a la resistencia a la insulina es la presencia de acantosis nigricans y acrodones en cuello, codos e incluso axilas. Al tejido adiposo incrementar su tamaño necesita de mayor vascularización por lo cual la **presión arterial se ve aumentada**, y finalmente un aumento de triglicéridos, colesterol darán lugar a una **dislipidemia y obesidad** como resultado de los malos hábitos.

El sx metabólico está estrechamente relacionado con los adipocitos, ya que cuando hay una alteración en el metabolismo de los AGL, hay mayor síntesis de lipoproteínas y gluconeogénesis, favoreciendo la aparición de una **dislipidemia**. Una dislipidemia en el sx metabólico se caracteriza por una hipertrigliceridemia, disminución de colesterol HDL, aumento en la concentración de APO-B y colesterol VLD aumentado; algo curioso es que la dislipidemia a partir de la hiperinsulinemia tiene un mecanismo muy curioso: Hay un aumento de colesterol LDL, y disminución de la lipasa lipoprotéica y al no existir degradación de TG no puede haber síntesis de TG nuevos, por lo cual éstos se van acumulando y hay una disminución del colesterol HDL. Los AGL también provocarán una hiperinsulinemia dando lugar a la **resistencia a la insulina y posteriormente a DMII**. Además cuando es adipocito está muy hipertrofiado (aumenta de tamaño (por almacenar tanta grasa) comienza a secretar sustancias conocidas como **adipoquinas (Aldosterona, leptina, AT II)**, las cuales generan un estado proinflamatorio y protrombótico, ocasionando un daño endotelial, donde el SRAA se ve aumentado y por lo tanto se desencadena la **HTA** porque hay mayor vasoconstricción, absorción de sodio y agua; además propicia la liberación de factor VII, factor II e IAP I, que propician un estado hipercoagulable. Por otro lado, el adipocito también genera sustancias que afectan directamente a las células B de los islotes de Langerhans del páncreas, produciendo así insulina de mala calidad. Los adipocitos pueden presentar dos estados: **Hipertrofia e hiperplasia**. La hipertrofia consistiría en el aumento de tamaño, lo que vendría ocurriendo en un supéavit, y éste crecimiento provoca inflamación, resistencia a la insulina y la infiltración de macrófagos. Mientras que la hiperplasia disminuye la inflamación, resistencia a la insulina y la infiltración de macrófagos, así que evidentemente lo ideal

es que nuestros adipocitos se encuentren en un estado de hiperplasia, donde tienen un pequeño tamaño, pero son grandes en cantidad; pero esto depende de tener una buena dieta.

El adipocito secreta una gran variedad de sustancias que tienen efecto en la salud de nuestro cuerpo, por ejemplo: La **adiponectina** favorece a la aterosclerosis, obesidad, diabetes, daño en el hígado y ECV. La **leptina** favorece la RI, hapatitis, osteoartritis, etc. La **resistina** favorece a la obesidad, hígado graso y diabetes tipo 2. La **vistalina** también favorece la aparición de diabetes tipo 2, artritis reumatoide y daño pulmonar. Además de estas sustancias el adipocito secreta IL-6, IL1RA, TNF, IL-10, ácidos grasos, colesterol, retinol, prostanoides y hormonas esteroideas.

La obesidad es una acumulación excesiva de grasa, principalmente es generada por la hipertrofia del adipocito, ya que aumenta el panículo adiposo. La obesidad incita a la necrosis y la infiltración de macrófagos en el tejido adiposo, lo que da lugar a una producción excesiva de **adipoquinas**, las cuales están involucradas en la sensibilidad a la insulina, metabolismo energético y estrés oxidativo. Pero todo lo anterior provoca el estado de inflamación característico de la obesidad. El **diagnóstico** de la obesidad se establece gracias al IMC > de 30 kg/m², una circunferencia de cintura en hombres >90 cm y en mujeres >80 cm, así como un % de grasa entre el 45 y 50% del peso total. Otro punto importante sería el diagnóstico mediante análisis de laboratorio: Colesterol > 200 mg/dL, TG >150 mg/dL. Existen dos tipos de obesidad según su origen: **Endógena y exógena**. La obesidad endógena es causada por alguna alteración de una glándula endócrina, por ejemplo, hipotiroidismo y SOP; mientras que la obesidad exógena es ocasionada por un exceso en la alimentación, provocada por los hábitos de cada persona. La activación de quininas, se da cuando el adipocito se rompe, esto llama a los macrófagos y se genera un estado de inflamación por la formación de EROS. Los EROS comienzan a producir citosinas inflamatorias lo cual aumenta la concentración de AGL a nivel hepático por el desbordamiento del tejido adiposo, dando lugar a una **esteatosis hepática**. Y también un HGNA disminuye la sensibilidad a la insulina y provoca una desregulación metabólica. **El sx metabólico en la infancia y adolescencia** es muy común, y se presenta de la misma manera que en un adulto: RI, hipertensión, dislipidemias y obesidad. El diagnóstico también consiste en identificar una obesidad a partir de las tablas de talla y peso en niños, la circunferencia de cintura y análisis bioquímicos.

Mi conclusión es que el sx metabólico verdaderamente es un problema muy grave que se ha normalizado, puede tener repercusión a nivel cardiovascular, hepático y alterar gran parte de las funciones del organismo, es algo a lo que debe ponerse suma atención y tomar acción en la prevención primaria; ya que como se puede observar el factor desencadenante de todo es la obesidad y resistencia a la insulina. La obesidad es algo que puede evitarse teniendo una alimentación balanceada y equilibrada, manteniendo un peso saludable; y la RI, puede mantenerse controlada con una alimentación baja en carbohidratos simples, realmente no es algo tan complicado, pues al estar controlados estos aspectos ya no existiría riesgo de una dislipidemia o hipertensión, Pero la problemática son los malos hábitos alimenticios desde muy temprana edad,

ya que la población está muy acostumbrada a una dieta alta en calorías, sodio, grasas saturadas y azúcares, que es todo lo necesario para desencadenar un sx metabólico; por ello considero que es muy importante proporcionar educación nutricional acerca de los buenos hábitos alimenticios, así como mantener una dieta con un buen consumo de verduras, frutas, cereales evitar la ingesta de grasas saturadas; así como fomentar la actividad física.

Bibliografía:

García Guillén Diana Isabel. (2024). Apuntes de la clase.