

Nombre de la universidad

Universidad del sureste
UDS

Nombre de la materia



Nutrición en obesidad y síndrome metabólico

Nombre del catedrático

Daniela Rodríguez

Nombre del alumno

MALDONADO SALAZAR HEIDI YOSELIN

Fecha de entrega

10 de julio 2020

Apnea del sueño y síndrome de ovarios poliquísticos.

Que es

SOP

Es una de las endocrinopatías más frecuentes en el grupo de mujeres en edad fértil.

Características del SOP

Juega un rol fundamental en la patogénesis del síndrome.

Síndrome

De apnea/hipopnea obstructiva del sueño se caracteriza por colapso repetitivo de la vía aérea durante el sueño que provoca desaturación de oxígeno y fragmentación del sueño.

Fisiopatología

Función pituitaria anormal.

El aumento de la hormona luteinizante en relación con la hormona estimulante del folículo.

Esteroidogénesis anormal.

Es una disfunción intrínseca de los andrógenos producidos en el ovario.

Anormalidades metabólicas.

Razón por las mujeres con SOP presentan un riesgo de aumento a la intolerancia a la glucosa.

Programación fetal del síndrome de ovarios poliquísticos. El SOP es un trastorno muy complejo y heterogéneo.

Síntomas

Problemas reproductivos.

- Ciclos anovulatorios.
- Infertilidad.
- Trastornos del embarazo.
- Problemas fetales.

Otros problemas.

- Enfermedades cardiovasculares
- Apnea del sueño
- Cáncer.
- Síndrome metabólico.

Motivo de la enfermedad.


Problemas.

- Tener problemas para concebir.
- Tener un crecimiento excesivo del vello corporal.
- Tener acné o que su acné empeore.
- Obesidad.
- Apnea obstructiva del sueño.

Nombre de la universidad

Universidad del sureste
UDS

Nombre de la materia



Nutrición en obesidad y síndrome metabólico

Nombre del catedrático

Daniela Rodríguez

Nombre del alumno

MALDONADO SALAZAR HEIDI YOSELIN

Fecha de entrega

10 de julio 2020

El hipogonadismo masculino representa una disminución de la función testicular, con una baja producción de testosterona e infertilidad. El hipogonadismo puede deberse a un problema intrínseco de los testículos (primario), a una falla del eje hipotálamo hipófisis (secundario) o a una respuesta disminuida o ausente de los órganos blanco a los andrógenos (resistencia androgénica). Los síntomas del hipogonadismo incluyen la caída del vello corporal, disminución de la función sexual y cambios en la voz. De acuerdo con la edad de aparición puede presentarse atrofia testicular, hábito eunucoide, y ginecomastia. A largo plazo se presenta osteoporosis. El diagnóstico se sospecha clínicamente y se establece con la demostración de concentraciones bajas de testosterona sanguínea. Si existe un aumento concomitante de las gonadotropinas circulantes (FSH y LH) se trata de un hipogonadismo primario o hipergonadotrópico. Pero si la FSH y LH están disminuidas el hipogonadismo es secundario o hipogonadotrópico. Existen numerosas formas de testosterona para el tratamiento de los pacientes con hipogonadismo. La más común, es la testosterona de depósito (enantato o cipionato) que se inyecta por vía intramuscular. La terapia más moderna consiste en administrar testosterona por vía transdérmica en forma de parches escrotal o no escrotal, geles, implantación de semillas cutáneas, o absorción por la mucosa oral. El hipogonadismo masculino es común y ni se diagnostica ni se trata con frecuencia. Este trastorno endocrino afecta a 4 millones de norteamericanos, de los cuales sólo 5% reciben tratamiento, y su incidencia aumenta de 12% a los 50 años a 50% a los 80. La concentración de testosterona plasmática también disminuye de 0.5% a 2.0% por año después de los 50 años. El sobrepeso y la diabetes también contribuyen a las alteraciones gonadales de los hombres. Estas cifras ameritan la revisión del tema. Se trata de educar a los médicos en el manejo de estos pacientes. Se iniciará con una revisión del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal para entrar en la descripción de las causas, diagnóstico y tratamiento del hipogonadismo masculino. Se eligieron artículos recientes y aquellos en los que se revisaba el tema. La función gonadal normal garantiza la ejecución de la misión reproductiva y sexual del hombre. Las alteraciones a este nivel conducen a la disfunción de varios órganos tales como cerebro, músculo y área sexual. El funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal depende de la secreción de varias hormonas. La hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), secretada por el hipotálamo estimula la producción hipofisaria de gonadotropinas (hormona folículo estimulante, FSH) y luteinizante (LH). La FSH regula la espermatogénesis en los túbulos seminíferos del testículo y la LH controla la secreción de testosterona por las células de Leydig. A su vez, el control de GnRH, FSH y LH depende de la producción de inhibina por las células de Sertoli y de testosterona por las células de Leydig. La inhibina frena la secreción de FSH y la testosterona controla la producción de LH. Síndrome de feminización testicular. Clínicamente estos individuos son mujeres que se desarrollan como tales pero no menstrúan. Desde el punto de vista cromosómico son hombres con ausencia del receptor androgénico. Durante la pubertad desarrollan crecimiento mamario y la vagina es ciega. Hay ausencia de vello axilar y pubiano. Los testículos pueden estar dentro del abdomen, el canal inguinal y los labios mayores. No hay respuesta a la administración de andrógenos pero sí de estrógenos. Esta alteración se debe a mutación en el exón 1 del gen que codifica la síntesis del receptor androgénico. Lesiones destructivas. El traumatismo testicular puede producir infertilidad o deficiencia de testosterona. Aun el daño testicular unilateral, como ocurre con la tensión del cordón espermático, en ocasiones causa atrofia testicular bilateral por compromiso vascular. La radioterapia para la enfermedad de Holguín o el carcinoma de la próstata puede dañar los testículos. Los tubos seminíferos son más sensibles a la radiación que las células de Leydig. Dosis de 15 rad pueden disminuir el número de espermatozoides, pero el efecto es reversible hasta que se llega a 600 rad. La quimioterapia también puede producir daño testicular y el efecto es mayor si se combina

con radioterapia. Ciertas infecciones como la parotiditis epidémica, la tuberculosis y la lepra pueden afectar los testículos. La orquitis del virus de las paperas generalmente produce infertilidad sin alterar la secreción testicular de testosterona. Los micobacterias de la tuberculosis y la lepra pueden invadir los testículos, causar inflamación y aparición de granulomas con la consiguiente infertilidad y disminución de la síntesis de hormonas testiculares.

El hígado es el órgano más grande dentro del cuerpo. Ayuda a digerir los alimentos, almacenar energía y eliminar las toxinas. La enfermedad por hígado graso es una afección en la que se acumula grasa en el hígado. Hay dos tipos principales:

- Enfermedad del hígado graso no alcohólico
- Enfermedad del hígado graso por alcohol, también llamada esteatosis hepática alcohólica

La enfermedad del hígado graso no alcohólico es un tipo de hígado graso que no está relacionada con el consumo de alcohol. Existen dos tipos:

- Hígado graso simple: Hay grasa en el hígado, pero poca o ninguna inflamación o daño en las células del hígado. En general, el hígado graso simple no es demasiado serio como para causar daño o complicaciones al hígado
- Esteatosis hepática no alcohólica: Existe inflamación y daños en las células del hígado, y grasa. La inflamación y el daño de las células del hígado pueden causar fibrosis o cicatrización del hígado. La esteatosis puede causar cirrosis o cáncer de hígado. Como su nombre lo indica, la enfermedad del hígado graso por alcohol se debe al alto consumo de alcohol. Su hígado descompone la mayor parte del alcohol que bebe para que sea eliminado del cuerpo, pero el proceso de descomposición puede generar sustancias dañinas. Estas sustancias pueden dañar las células del hígado, provocar inflamación y debilitar las defensas naturales del cuerpo. Cuanto más alcohol usted bebe, más daña su hígado. La enfermedad del hígado graso por alcohol es la etapa más temprana de la enfermedad del hígado por el alcohol (o hepatopatía alcohólica). Las siguientes etapas son la hepatitis alcohólica y la cirrosis.

En general, tanto la enfermedad de hígado graso como la enfermedad del hígado graso por alcohol son afecciones silenciosas que tienen pocos o ningún síntoma. Si presenta síntomas, puede sentirse cansado o tener molestias en el lado superior derecho del abdomen. Debido a que a menudo no hay síntomas, no es fácil diagnosticar la enfermedad por hígado graso. Su médico puede sospechar que la tiene si obtiene resultados anormales en pruebas del hígado que se haya hecho por otras razones. Para hacer un diagnóstico, su médico utilizará:

- Su historia clínica
- Un examen físico

Varias pruebas, incluyendo análisis de sangre y de imágenes, y a veces una biopsia

Para el hígado graso no alcohólico, los médicos recomiendan perder peso. Bajar de peso puede reducir la grasa, la inflamación y la fibrosis en el hígado. Si un su doctor cree que un medicamento es la causa del hígado graso, debe dejar de tomarlo, aunque primero debe consultar con su médico. Es posible que deba bajar la dosis de la medicina en forma gradual, y puede que tenga que tomar otro medicamento en su lugar. No hay medicamentos que hayan sido aprobados para tratar el hígado graso. Los estudios están buscando si un determinado medicamento para la diabetes o la vitamina E puede ayudar, pero se necesita mayor investigación. La parte más importante del tratamiento de la enfermedad del hígado graso por alcohol es dejar de beber alcohol. Si necesita ayuda

para lograrlo, es probable que deba ver a un terapeuta o participar en un programa de rehabilitación por consumo de alcohol. También hay medicamentos que pueden ayudar, ya sea reduciendo sus ansias o haciendo que se sienta mal si consume alcohol.