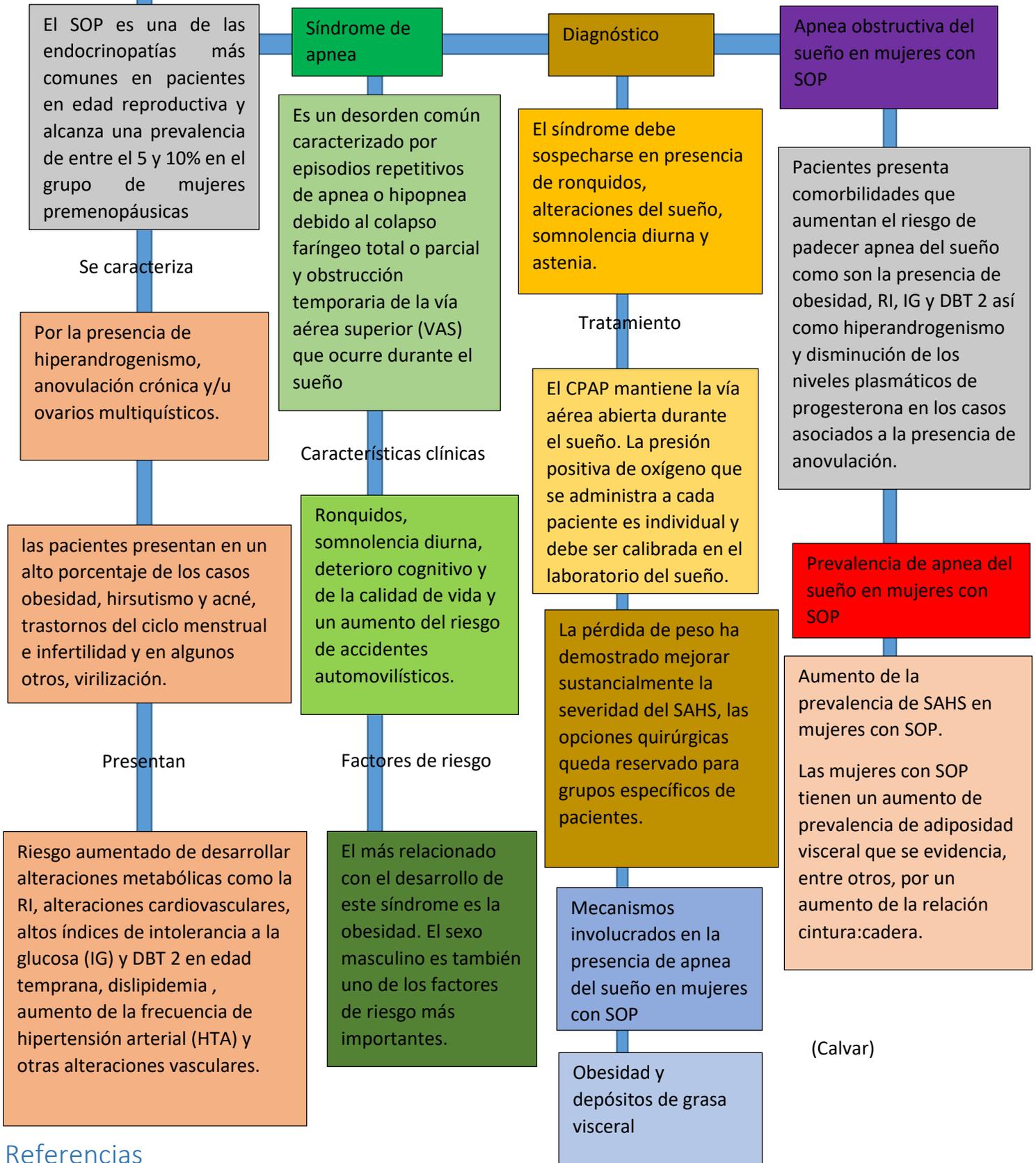




- Nombre del alumno: Carlos Sarahin López López
- Docente: lic. Daniela Rodríguez Martínez
- Carrera: nutrición
- Cuatrimestre: 6to
- Materia: nutrición en obesidad y síndrome metabólico

**COMITÁN DE DOMINGUEZ CHIAPAS, A MARZO
2020**

Apnea obstructiva del sueño en pacientes con síndrome de ovario poliquístico



(Calvar)

Referencias

Calvar, D. C. (s.f.). *Apnea obstructiva del sueño en pacientes con síndrome de ovario*. Obtenido de <http://aegre.org.ar/revista/numeros/2013/n1/19-30-2013n1.pdf>

Esteatosis hepática

¿Qué es?

Los mecanismos subyacentes a la patogenia y progresión de NAFLD no están del todo claros. Los mecanismos más conocidos se refieren a la esteatosis hepática. Está demostrado que se origina cuando los mecanismos de los hepatocitos para la síntesis de triglicéridos (p. ej., captación de lípidos y lipogénesis rebasan los mecanismos para la disposición de triglicéridos (p. ej., degradación metabólica y exportación de lipoproteínas), lo que conduce a la acumulación de grasa (o sea, triglicéridos) en el interior de los hepatocitos. La obesidad estimula la acumulación de triglicéridos en los hepatocitos porque altera la micro flora intestinal que tiene más fuentes energéticas de la dieta y porque altera la permeabilidad intestinal. La disminución de la función de la barrera intestinal aumenta la exposición del hígado a los productos provenientes del intestino, que estimulan a las células hepáticas para generar mediadores inflamatorios que inhiben las acciones de la insulina. Los depósitos adiposos de la obesidad también producen un exceso de factores solubles (adipocinas) que inhiben la sensibilidad hística a la insulina. La resistencia a la insulina induce hiperglucemia. Esto estimula al páncreas para producir más insulina a fin de mantener la homeostasis de la glucosa. Sin embargo, la hiperinsulinemia también induce la captación de lípidos, la síntesis de grasa y su almacenamiento. El resultado neto es la acumulación hepática de triglicéridos (o sea, esteatosis)

(Dennis L. Kasper, MD; Stephen L. Hauser, MD; J. Larry Jameson, MD, PhD; Anthony S. Fauci, MD; Dan L. Longo, MD; Joseph Loscalzo, MD, PhD)

El hígado graso no alcohólico (HGNA) es un síndrome caracterizado por la presencia de depósitos de grasa en el hígado en pacientes sin consumo de alcohol y en ausencia de otras causas de enfermedad hepática. Estos excesos de grasa en el hígado se denomina esteatosis hepática. Habitualmente sospechamos la enfermedad en pacientes que presentan una elevación moderada de las transaminasas cuando se les practica una analítica de rutina o bien, por la presencia de signos de esteatosis en una ecografía abdominal, cuando ésta se practica por estudio de molestias abdominales inespecíficas. El HGNA incluye lesiones que van desde la esteatosis hepática simple, generalmente con un buen pronóstico, hasta la

esteatohepatitis no alcohólica, que por una serie de mecanismos complejos hace que la grasa induzca la aparición de cambios inflamatorios y un grado variable de fibrosis, que en algunos casos puede evolucionar hasta la cirrosis hepática.

Causas

No se conocen del todo las causas de la enfermedad, pero en un porcentaje importante de enfermos se relacionan con la presencia de obesidad (90%), diabetes (75%) y aumento del colesterol y triglicéridos (30%). Frecuentemente, un mismo enfermo puede tener estas tres alteraciones, que a veces se acompaña de aumento de la presión arterial, y entonces se dice que tiene un síndrome metabólico. Esto predispone a la presencia de la llamada resistencia a la insulina que facilita la acumulación de grasa en el hígado. Es por ello, que hoy en día se considera el hígado graso el componente hepático del síndrome metabólico. El hecho de padecer este síndrome y teniendo en cuenta que los diferentes componentes que la conforman son factores de riesgo cardiovascular, hace que los enfermos con hígado graso puedan tener una predisposición a la arteriosclerosis (presencia de placas de colesterol en las arterias) y puedan padecer enfermedades del corazón (infarto) o embolias cerebrales. Otras causas menos frecuentes incluyen antecedentes de cirugía digestiva (reducción de estómago, resección intestinal), consumo de ciertos fármacos (corticoides, hormonas, antiarrítmicos, antivirales, tamoxifeno) nutrición por vena o algunas enfermedades hereditarias raras.

Signos y síntomas

la enfermedad hepática por depósito de grasa no suele provocar síntomas. sin embargo, notan cansancio, malestar general o dolor en la parte derecha y superior del abdomen. Como se ha dicho anteriormente, la sospecha diagnóstica de HGNA se realiza ante la alteración de las pruebas de función hepática (generalmente aumento de las transaminasas) o bien por la presencia de alteraciones de la ecografía abdominal, (visualización de un hígado brillante, que es provocado por la

grasa acumulada). Sin embargo, el diagnóstico definitivo sólo puede hacerse mediante la práctica de una biopsia hepática. Se suele hacer en aquellos casos que se sospecha que la enfermedad puede ser evolucionada y nos puede ayudar a hacer el pronóstico y tomar decisiones terapéuticas. Habitualmente la prevalencia estimada de esteatohepatitis es del 2-3%. La biopsia hepática consiste en la extracción de un fragmento de tejido hepático a través de una punción, para su posterior visualización microscópica. Esta exploración se realiza con anestesia local y bajo control ecográfico. Se trata de una prueba muy segura, si bien un porcentaje pequeño de enfermos pueden presentar complicaciones como dolor y hemorragia.

Tratamiento nutricional

Actualmente no disponemos de un tratamiento específico para la enfermedad hepática por depósito de grasa. El objetivo principal del tratamiento es controlar los diversos factores de riesgo. En los enfermos con obesidad o sobrepeso se recomienda perder peso modificando los hábitos dietéticos y estimular la realización de ejercicio físico. Se aconseja, perder un 10% del peso inicial en 6 meses (0,5-1 kg cada semana) y para ello hay que caminar 30 minutos diarios durante 5 días a la semana y tomar una dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados (aceite de maíz o de soja, pescados como el atún, sardina, trucha o salmón), pobre en ácidos grasos saturados (mantequilla, embutidos, carne de cerdo, ternera o cordero, leche), y con antioxidantes (vitamina C), fibra, frutas y vegetales. Estas medidas mejoran de forma importante las transaminasas, así como los hallazgos ecográficos. En casos de obesidad mórbida, la cirugía bariátrica también provoca una mejora de las lesiones hepáticas, si bien en algunos casos, pueden presentar un empeoramiento de la lesión hepática. Por otro lado, tenemos que insistir en el tratamiento de los factores asociados. En caso de diabetes es importante que se mantengan unos buenos niveles de la glucosa, mediante la dieta, ejercicio y el tratamiento específico con hipoglucemiantes orales. En caso de aumento del colesterol y triglicéridos debe tratarse con fármacos que disminuyen sus niveles. Además, debemos aconsejar una mejora de otros hábitos de la vida cotidiana, tales como no fumar y no beber

alcohol más de 20 g al día (una caña de cerveza, o un vaso de vino). También se han propuesto tratamientos con antioxidantes, como la vitamina E, así como tratamientos específicos para la esteatohepatitis no alcohólica, si bien su efectividad aún se está estudiando.

(digestología)

Referencias

Dennis L. Kasper, MD; Stephen L. Hauser, MD; J. Larry Jameson, MD, PhD; Anthony S. Fauci, MD; Dan L. Longo, MD; Joseph Loscalzo, MD, PhD. (s.f.). *Harrison - Principios de Medicina Interna (19 Ed.) Vol. 2.*

digestología, S. C. (s.f.). *ESTEATOSIS HEPÁTICA o HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO*. Obtenido de http://www.scdigestologia.org/docs/patologies/es/fetge_gras_no_alcoholic_es.pdf

Hipogonadismo masculino

El hipogonadismo primario consiste en el fallo de los testículos para responder a la hormona estimulante de los folículos (FSH) y la hormona luteinizante (LH). Cuando el hipogonadismo primario afecta la producción de testosterona, la concentración de testosterona es insuficiente para inhibir la secreción de FSH y LH; por ende, las concentraciones de éstas están elevadas. La causa genética más común de hipogonadismo primario es el síndrome de Klinefelter. Consiste en disgenesia de los conductos seminíferos, falla de la espermatogénesis, hiperplasia de las células de Leydig y cariotipo 47XXY.

El hipogonadismo secundario es la incapacidad del hipotálamo de producir hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH), como un hipogonadismo hipogonadotrópico idiopático o de la hipófisis de producir suficiente FSH y LH. En el hipogonadismo secundario, las concentraciones de testosterona son bajas, y las de FSH y LH son bajas o normales fronterizas. Cualquier enfermedad sistémica aguda puede causar hipogonadismo secundario temporal. Algunos síndromes de hipogonadismo tienen causas tanto primarias como secundarias (hipogonadismo mixto).

Signos y síntomas

La edad en el momento de inicio de la deficiencia de testosterona determina la presentación clínica: hipogonadismo congénito, de instauración en la niñez o en la edad adulta.

El hipogonadismo congénito puede aparecer en el primero, el segundo o el tercer trimestre. La aparición de hipogonadismo congénito en el primer trimestre da como resultado la diferenciación sexual masculina inadecuada. La ausencia completa de los efectos de la testosterona produce genitales externos de apariencia femenina normal. La deficiencia parcial de testosterona ocasiona anomalías que varían desde genitales externos ambiguos hasta hipospadias. La instauración de la deficiencia de testosterona en el segundo o el tercer trimestre causa microfalo y testículos no descendidos.

La deficiencia de testosterona que comienza en la niñez tiene pocas consecuencias y por lo general no se reconoce hasta que se observa un retraso en la pubertad. El hipogonadismo no tratado afecta el desarrollo de las características sexuales secundarias. Al llegar a la adultez, los pacientes afectados tienen poco desarrollo muscular, voz aguda, escroto pequeño, disminución del crecimiento del pene y los testículos, poco vello axilar y pubiano y ausencia de vello corporal. Pueden desarrollar ginecomastia y proporciones corporales eunucoides debido al retraso en la fusión de las epífisis y la continuación del crecimiento de los huesos largos.

La deficiencia adulta de testosterona tiene varias manifestaciones que dependen del grado y la duración de la deficiencia. Son comunes la disminución de la libido, la disfunción eréctil, la declinación de las capacidades cognitivas como la interpretación visual espacial, los trastornos del sueño, la inestabilidad vasomotora y los cambios del estado de ánimo, como depresión y accesos de ira. La disminución de la masa corporal magra, el aumento de la grasa visceral, la atrofia testicular, la osteopenia, la ginecomastia y la escasez del vello corporal suelen tardar meses o años en aparecer. La deficiencia de testosterona puede aumentar el riesgo de enfermedad coronaria y cáncer de próstata.

Hipogonadismo femenino

se basa en un fallo gonadal debido a la alteración del propio ovario o a un fallo secundario del eje hipotálamo-hipofisario. Aproximadamente el 2,5% de las adolescentes de una población normal presentan un retraso en la aparición de caracteres sexuales secundarios de la media, pero solo cuando dichos caracteres sexuales secundarios aparecen a una edad superior a dos desviaciones estándar de la media es cuando hablamos de hipogonadismo femenino.

Hipogonadismo femenino congénito o adquirido

Las formas congénitas de hipogonadismo se caracterizan por un infantilismo sexual y las adquiridas pueden ser debidas a varias causas, por ejemplo a un tumor, pero la mayoría de las veces son debidas a déficits hormonales.

Hipogonadismo según su origen prepuberal y Síndrome de Turner

El hipogonadismo, si aparece antes de la edad puberal, se denomina hipogonadismo prepuberal y, si aparece en edades posteriores, hipogonadismo postpuberal. A su vez, el hipogonadismo prepuberal puede ser primario, por agenesia o disgenesia ovárica (Síndrome de Turner) o debidos a otras causas como tumores, castración quirúrgica, irradiación o inflamación. La causa siempre está en el propio ovario, es un hipogonadismo hipergonadotrófico o puede ser secundario a trastornos hipotálamo-hipofisarios y son los hipogonadismos hipogonadotróficos debido a trastornos hipotálamo-hipofisarios funcionales o por tumores hipofisarios.

El Síndrome de Turner es uno de los trastornos cromosómicos humanos más frecuentes y afecta a una niña por cada 2.500 niñas recién nacidas. Se caracteriza por disgenesia gonadal, amenorrea primaria, infantilismo sexual, talla baja, fenotipo femenino con anomalías congénitas con signos clásicos de implantación baja del

cabello, cuello corto, Genu-Valgum y otros. Muchas veces va asociado a otros problemas como hipotiroidismo, intolerancia a los hidratos de carbono, etc.

Lo más importante para hacer el diagnóstico es hacer un cariotipo y determinar las hormonas FSH y LH que en el hipogonadismo primario están elevadas y en el secundario son normales o bajas. También debe hacerse una radiografía de muñeca y mano izquierda y un test de olfacción. Asimismo, se determinan otras hormonas como las de la función tiroidea y otras determinaciones metabólicas. El tratamiento del Síndrome de Turner es con hormona de crecimiento, bajas dosis de estrógenos y progesterona adicional.

El hipogonadismo postpuberal: pubertad retrasada y tratamiento hormonal

El hipogonadismo postpuberal se caracteriza por la aparición de amenorrea secundaria y esterilidad. Puede ser primario por lesión ovárica, menopausia precoz o secundario debido a Hipopituitarismo, Adenoma o Síndrome de Sheehan, Síndrome de Amenorrea Galactorrea por alteraciones de la Prolactina, Trastornos funcionales hipotalámicos o lesiones hipofisarias.

En estos casos aparece una pubertad retrasada con amenorrea primaria o secundaria. El tratamiento consiste en tratar la causa que hemos diagnosticado con tratamientos Hormonales sustitutivos con Estrogenos y Progesterona o bien haciendo una Estimulación Gonadal con Gonadotrofinas o con Clomifeno.

(PAGÈS)

Manejo nutricional

- Alimentación normal en la infancia y la adolescencia Para obtener un resultado positivo y acorde con las recomendaciones de la OMS, los niños y los adultos deben: a. Lograr un equilibrio energético y un peso normal.

- Reducir la ingesta de calorías procedentes de las grasas saturadas y azúcares refinados y aumentar el consumo de grasas insaturadas y de hidratos de carbono complejos ricos en fibra.
- Aumentar el consumo de verduras y frutas frescas, leguminosas, granos integrales y frutos secos.
- Aumentar la actividad física (al menos 30 minutos de actividad física regular, de intensidad moderada, casi todos los días). Se debe hacer énfasis en el plato del bien comer y en su aplicación a la vida diaria.

Tratamiento médico

El tratamiento médico de los TDS incluye manejo hormonal en varios de los padecimientos (estrógenos, testosterona) y en el caso del Síndrome de Turner se recomienda la administración de hormona de crecimiento, que es efectiva para mejorar el crecimiento y la estatura final en mujeres con ST, con un incremento de 7.2 cm en altura con tratamiento. Debe considerarse su inicio en cuanto se demuestra retraso o falla en el crecimiento. Se ha observado mayor incremento de estatura si se inicia el tratamiento a los 7-8 años de edad.

Desnutrición

El manejo de la desnutrición moderada se puede realizar como paciente externo y debe ser dirigido por un pediatra y un nutriólogo, con el objeto de administrar un aporte calórico adecuado y tener un efecto positivo en la alimentación actual y futura del niño y su familiar.

Sobrepeso y obesidad

Los objetivos del tratamiento son:

1. Enseñar a los niños y sus familias, los beneficios de un estilo de vida caracterizado por una alimentación saludable y actividad física diaria.

2. Estructurar un esquema de modificación conductual gradual, con consejería y motivación constante.
3. Lograr un balance de energía, que promueva cambios benéficos de la composición corporal sin interferir con el crecimiento normal.

Manejo de complicaciones

Si se detecta hipertensión arterial, se debe administrar una dieta hiposódica. Ante el diagnóstico de diabetes mellitus tipo II, se realizan modificaciones en la alimentación. Si existe hiperlipidemia, se debe reducir ingesta de colesterol y triglicéridos. Es importante garantizar una ingesta adecuada de calcio y de vitamina D, ya que frecuentemente se encuentra densidad mineral ósea baja.

Actividad física

Debe diseñarse un plan de actividad física de acuerdo a las recomendaciones internacionales.

(Rouassant)

Referencias

Dennis L. Kasper, MD; Stephen L. Hauser, MD; J. Larry Jameson, MD, PhD; Anthony S. Fauci, MD; Dan L. Longo, MD; Joseph Loscalzo, MD, PhD. (s.f.). *Harrison - Principios de Medicina Interna (19 Ed.) Vol. 2.*

digestología, S. C. (s.f.). *ESTEATOSIS HEPÁTICA o HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO*. Obtenido de http://www.scdigestologia.org/docs/patologias/es/fetge_gras_no_alcoholic_es.pdf

Irvin H. Hirsch, M. S. (Julio de 2019). Obtenido de <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-urogenitales/endocrinolog%C3%ADa-del-aparato-reproductor-masculino-y-trastornos-relacionados/hipogonadismo-masculino>

PAGÈS, D. C. (s.f.). *Hipogonadismo femenino: un trastorno hormonal de los ovarios*. Obtenido de <https://www.topdoctors.es/articulos-medicos/hipogonadismo-femenino-un-trastorno-hormonal-de-los-ovarios>

Rouassant, D. S. (s.f.). *Manual de apoyo nutricional para pacientes con alteraciones sexuales congénitas ligadas a cromosomas*. Obtenido de http://www.censia.salud.gob.mx/contenidos/descargas/transparencia/estudios/Solange_ALT_SEX_CONGENITAS_LIGADAS_A_CROMOSOMAS.pdf

