



Mi Universidad

PORTAFOLIO DE EVIDENCIAS

Yareli Monserrat Citalán Villanueva

Portafolio de Evidencias

Primer Parcial

Fisiopatología

Dr Guillermo del Solar Villareal

Medicina Humana

2do Semestre Grupo B

HIPERPLASIA

PROSTATICA

La hiperplasia prostática benigna es una enfermedad muy prevalente en la atención primaria, es el principal motivo de consultas en motivos urológicos

= FACTORES DE RIESGO =

Dentro de los factores de riesgo modificables se encuentran

- EDAD: Es de suma importancia ya que el aumento del volumen prostático se asocia al envejecimiento ya que se ha demostrado evidencia científica histológica de HPB en hombres de 70 años
- GENÉTICA: Se considera que aproximadamente 50% de los casos de evidencia, podría atribuirse a una forma hereditaria de la enfermedad
- RAZA: Se ha estudiado que la raza tiene influencia en su desarrollo un estudio realizado en Estados Unidos reveló que el riesgo de HPB fue 41% más alto que en hombres de raza negra e hispanos con los hombres de raza blanca

Por otro lado también se presentan factores de riesgo modificables

OBESIDAD: Por cada aumento de 0.05 en el radio de la cintura se asoció con un aumento del 10% de riesgo de HPB

SÍNDROME METABÓLICO: Diversos estudios han demostrado que los pacientes con síndrome metabólico tienden a índices más altos de padecer HPB que comparado con los hombres que no tienen este conjunto de patologías.

= FISIOLOGIA =

La HPB se trata de un crecimiento benigno de la próstata en varones, esto produce obstrucción al flujo de salida de la orina en la vejiga urinaria produciendo síntomas del tracto urinario inferior.

Ocorre cuando existe un crecimiento de células epiteliales y estromales en la zona de transición de la próstata rodeando la uretra, uno de los factores más importantes en su desarrollo son los niveles de andrógenos específicamente la testosterona, esta se produce en los testículos se une al receptor de andrógeno en las células epiteliales y estromales en la próstata, en las células estromales la testosterona se convierte en dihidrotestosterona por medio de la enzima 5-alfa, convirtiéndose en el principal andrógeno de la próstata y actuando de forma al estimular el crecimiento estromal prostático. el desarrollo de HPB es por un desequilibrio en la proliferación y apoptosis celular mediado por DHT. la hiperplasia del epitelio y el estroma prostáticos determinan un aumento de tamaño a la glándula con incremento en la resistencia del flujo urinario.

= SIGNOS Y SÍNTOMAS =

Los síntomas frecuentes son los siguientes:

- Micción frecuente (necesidad de orinar frecuentemente)
- Nocturia (orinar frecuentemente por la noche)
- Dificultad para comenzar a orinar
- Goteo después de la micción
- Vacuado incompleto
- Polaquiuria (Necesidad de orinar frecuentemente en el día)

Al inicio y debido a la obstrucción a nivel del cuello vesical y uretra prostática que dificulta la salida de la orina predominan los síntomas de tipo obstructivo o de vacuado en una segunda fase el músculo detrusor no es capaz de

Vencer la obstrucción apareciendo retención de orina en fases más avanzadas esta retención es crónica en fases más avanzadas se pierde la capacidad contráctil apareciendo la retención aguda de orina y la incontinencia urinaria secundaria a micción por rebasamiento con riesgo de infecciones o insuficiencia renal

= DIAGNÓSTICO =

En general la HPB se manifiesta mediante síntomas de tracto urinario inferior, aunque la presencia de dicha sintomatología no siempre se debe a la HPB, en la historia clínica se debe recabar los siguientes datos:

- Antecedentes patológicos médicos y quirúrgicos
- Tratamientos farmacológicos actuales y utilizados en el pasado
- Hábitos higiénicos dietéticos
- Presencia de difusión sexual
- Antecedentes de trauma con compromiso genital
- Antecedentes de enfermedades de transmisión sexual

= EXAMEN FÍSICO =

Se debe explorar toda el área abdominal pélvico genital además de signo de percusión en ambas fosas renales (signo de Flank) presencia de globo vesical o masas pélvicas, patología testicular o del epidídimo (epididimitis, varicoceles, hidrocele) descubrir posibles obstrucciones del flujo

Consistencia y tamaño de la próstata, tracto rectal una glándula de tamaño normal no descarta HPB siendo posible que la misma obstruya el flujo urinario induzca síntomas y no sea palpable

INSTAUMENTOS DE EVALUACIÓN DE SÍNTOMAS

Los más utilizados son el cuestionario Internacional Prostate Symptom de puntuación de síntomas y calidad de vida.

El I-PPS es el más utilizado es útil y confiable para objetivar los síntomas del paciente y analizar la respuesta a los tratamientos esta evaluación se centra en 7 variables que sirve para que los pacientes cuantifiquen la gravedad de su problema dentro de una escala de 0 a 5, una puntuación de 0 a 7 se considera leve puntuación de 8 a 19 se considera moderada y una de 20 a 35 se considera grave

= LABORATORIO =

Examen general de orina: Permite detectar glucosuria leucocituria y proteinuria. APE

= TRATAMIENTO =

Debe ser individualizado, mejorando síntomas y calidad de vida y evitar la progresión clínica de la enfermedad disminuir el riesgo de complicaciones y necesidad de cirugía

Existen 3 clases de medicamentos

- Bloqueadores alfa adrenérgicos: Fármacos de primera elección, alfuzosina, doxazosina, tamsulosina, terazosina debe iniciarse con dosis mínimas y sus principales efectos secundario son: Mareos, cefalea, somnolencia, rinitis hipotensión
 - Inhibidores de la alfa-reductasa: Inibe el paso de la testosterona a su metabolito reduciendo el crecimiento prostático, recomendando al paciente con sintomatología grave Finasteride, dutasteride en un año reduce el 50% de los síntomas y necesidad de cirugía. Sus efectos adversos son bajos y destaca disfunción eréctil y trastornos de eyaculación
 - Antimuscarínicos Reduce la hiperactividad vesical mejora síntomas de llenado
- Terapia combinada: Pacientes con síntomas moderado grave
- Manejo Quirúrgico: Pacientes con complicaciones o síntomas moderado-severo

ARTICULO 1

La HPB es una patología caracterizada por un aumento en el número total de células epiteliales y estromales dentro de la zona de transición de la glándula prostática, afectando principalmente a hombres de 45 años, el diagnóstico se basa en la historia clínica considerando examen rectal, antígeno prostático específico (APE) estudios de imagen.

El tratamiento puede ser mediante medicamentos o quirúrgicos tomando como principal determinante el volumen prostático.

A partir de la cuarta década de vida empiezan a aparecer focos de hiperplasia en el tejido granular y fibromuscular, por encima de la quinta o sexta década de vida se da una segunda fase de crecimiento, los principales factores de riesgo no modificables son la raza, la edad, antecedentes familiares de HPB, los modificables incluyen síndrome metabólico y obesidad, consumo de alcohol.

Aproximadamente el 50% de los hombres de 50 años y hasta el 80% de los hombres a los 80 tienen síntomas de tracto urinario inferior (STUI).

ARTÍCULO 100

En México la hiperplasia prostática benigna es el tumor benigno más frecuente en el varón de 50 años, aproximadamente el 61% de la población en México reporta STUJ a partir de los 55 años el 25% sufre síntomas obstructivos y a los 75 años el 50% refiere disminución de la fuerza y colibre del chorro urinario

A nivel poblacional existen 5 factores de riesgo para el crecimiento prostático benigno y STUJ

De acuerdo a los datos de IMSS en el año 2009 se otorgaron 63,874 consultas a nivel poblacional por este motivo.

La encuesta Nacional de Salud y Nutrición en 2012 reporta que el 35% de los hombres mayores de 60 años refirieron tener un diagnóstico médico previo de crecimiento prostático y en el 2014 se registraron más de 40,000 casos nuevos

Se estima que el manejo anual de recurso destinado para el manejo de pacientes con crecimiento prostático en EU es de 4 billones de dólares.

REFLEXIÓN

PROBLEMAS MAS COMUNES EN SU DIAGNOSTICO

Uno de los problemas mas comunes a la hora de identificar la HBP son sus sintomas ya que pueden ser similares a la de otros trastornos como la infección del tracto urinario por otro lado se menciona que los sintomas pueden ser leves o no estar presentes pero esto no significa que la HBP no este presente, un ejemplo de ello es que la próstata no este hinchada tambien se puede confundir con el cancer de próstata ya que tienen características similares. Esta enfermedad se caracteriza por ser muy difícil de detectarla en estadios tempranos por eso hay que tener muy en cuenta y en claro los factores de riesgo.

PREGUNTAS

1. ¿Qué síntomas está experimentando exactamente?
Dificultad y urgencia para orinar, goteo después de orinar
2. ¿Ha notado algún cambio como la fuerza o el flujo de la orina?
Sí, es más débil y tengo que esforzarme un poco más
3. ¿Ha tenido problemas de erección o disfunción sexual?
Sí, he tenido problemas de erección
4. ¿Ha tenido algún antecedente familiar de hipertrofia prostática o cáncer de próstata? Sí, mi padre tenía cáncer de próstata
5. ¿Cuándo comenzaron los síntomas? Hace unos 6 meses
al principio solo era una sensación de urgencia para orinar pero ahora es más frecuente y dolorosa
6. ¿Ha notado algún cambio en la frecuencia de orina durante la noche. Si me despierto de 2-3 veces en la noche para orinar

= Preguntas para identificar la enfermedad aparte de su ficha de identificación =

SINDROME DE CUSHING

El síndrome de Cushing se define como el conjunto de signos y síntomas resultantes de la elevación persistente inapropiada de los niveles circulantes en sangre de glucocorticoides o hipercoortisolismo, en pocas palabras se produce cuando el cuerpo tiene demasiado hormona cortisol durante mucho tiempo

= FACTORES DE RIESGO =

- Uso prolongado de esteroides
- Tumores en la glándula pituitaria
- Familiares con antecedentes de síndrome de Cushing

= ETIOLOGÍA =

- Exógena: Uso prolongado de esteroides
- Endógena: Tumores en la glándula pituitaria
- Familiares: Mutaciones genéticas

= FISIOPATOLOGÍA =

El síndrome de Cushing la hipófisis secreta demasiado ACTH esta estimula la producción y secreción de cortisol una hormona del estrés el exceso de ACTH provoca que las glándulas suprarrenales produzcan demasiado cortisol

SÍNTOMAS Y SÍNTOMAS

- 1) Obesidad centípeto por su localización preferente en peritoneo alrededor de los vísceras, mediastino y tejido celular subcutáneo que afecta a la cara y cuello (cuello de búfalo). Las extremidades quedan relativamente delgadas.
- 2) Retraso de crecimiento y pubertad.
- 3) Estrías cutáneas rojo vinosas de más de un cm de tamaño se localizan preferentemente abdomen, aunque también pueden aparecer en flancos, cinturas, nalgas.
- 4) Hipertensión, depresión con ansiedad.
- 5) Alteraciones menstruales como amenorrea u oligomenorrea.
- 6) Acné.

= DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO =

El diagnóstico se basa en la demostración de una secreción excesiva de cortisol y en la alteración del mecanismo de retrocontrol que regula el eje hipotálamo-hipofisario.

= LABORATORIOS =

Se llevan a cabo exámenes para confirmar que exista demasiada cantidad de cortisol en el cuerpo y luego determinar la causa:

- Cortisol libre en orina de 24 horas
- Niveles de cortisol en la saliva (tarde, noche y en algunas ocasiones en la mañana)

Exámenes determinan la causa de cortisol una vez confirmado:

- Nivel de ACTH en la sangre
- Prueba de lípidos y colesterol

= TRATAMIENTO:

Está enfocado no solo a suprimir el hipercortisolismo sino también el tratamiento de secuelas en la actualidad sigue siendo el tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

- Cirugía hipofisaria
- Extirpación del tumor

Complicaciones quirúrgicas.

- Hemorragia
- Meningitis
- Sinusitis estenoidal

ARTÍCULO 1

El exceso crónico de glucocorticoides se acompaña de un amplio rango de signos y síntomas. La causa más frecuente del SC es una excesiva liberación de ACTH por un adenoma hipofisiario, por otro lado la glándula suprarrenal puede secretar más cortisol por uno a varios adenomas.

En la últimas décadas se han acumulado evidencias que a pesar de corregir el hipercortisolismo con tratamiento eficaz del SC no se produce una alteración completa de las alteraciones clínicas asociadas.

La calidad de vida en los pacientes con SC está reducida en la enfermedad si se les comparara con controles sanos y con pacientes, aunque la remisión bioquímica mejora la calidad de vida no se normaliza del todo incluso a largo plazo.

El SC es una enfermedad potencialmente letal, varios estudios han reportado una mortalidad aumentada entre 2 y 5 veces, comparada con una población con problemas cardiovasculares.

ARTICULO 2

La exposición crónica a un exceso de glucocorticoides es responsable de las diversas manifestaciones del síndrome de Cushing, un deterioro de la calidad de vida y de un aumento morbilidad, es necesario establecer el diagnóstico precoz para limitar los efectos deletéreos del hipercortisolismo.

La primera etapa consiste en confirmar el diagnóstico y descartar diagnósticos diferenciales.

La segunda etapa es etiológica su objetivo ante todo es estudiar el carácter dependiente o independiente con respecto a la secreción de ACTH (Hormona adrenocorticotrófica) e identificar a continuación la lesión causante del síndrome de Cushing.

La tercera etapa es la terapéutica, donde el tratamiento óptimo consiste en una resección completa causal, independiente de la etiología del síndrome de Cushing.

PREGUNTAS CLAVE

- 1) ¿Nota aumento de peso en los últimos meses?
- 2) ¿Tiene problemas de acné o piel grasosa?
- 3) ¿Tiene debilidad muscular o fatiga?
- 4) ¿Tiene problemas para realizar actividades físicas?
- 5) ¿Consume o ha consumido esteroides?
- 6) ¿Se siente más débil o ha tenido dolor en las huesas?

REFLEXIÓN

El síndrome de Cushing es una condición médica compleja que puede ser difícil de diagnosticar ya que sus síntomas pueden ser similares a otras enfermedades como puede ser:

- La obesidad
- La diabetes
- La enfermedad de Addison
- El Hiperteroridismo

Para cubrir la confusión con otras enfermedades es importante realizar:

- Una historia clínica detallada
- Un buen examen físico completo
- Pruebas de laboratorio de sangre y orina
- Pruebas de función hormonal.

ESOFAGO DE BARRET

El esófago de Barret es una patología adquirida del reflujo gastroesofágico crónico.

FACTORES DE RIESGO:

- **Antecedentes familiares:** Las probabilidades de tener esófago de barret aumentan si tienen antecedentes familiares de esófago de barret o cáncer de esófago.
- **Tomar en la actualidad, helicobacter pylori, alcohol**
- **Sobrepeso:** La grasa corporal alrededor del abdomen aumenta aún más el riesgo.
- **Acidez estomacal y reflujo ácidos crónicos**
- **Sexo:** Los hombres son más propensos a desarrollarlo.

= ETIOLOGÍA =

Cuando se come o se ingiere un alimento este pasa desde la garganta al estómago a través del esófago, un anillo de fibras musculares en la parte inferior del esófago impide que los contenidos estomacales se devuelvan, si estos no se cierran herméticamente se puede filtrar un ácido áspero hacia el esófago, denominado reflujo gastroesofágico, con el tiempo puede causar daño al tejido.

= FISIOPATOLOGÍA =

Su presencia implica una lesión causada por el reflujo gastroesofágico crónico, produce una inestabilidad del ácido desoxirribonucleico, y una mayor velocidad de recambio tisular.

= SIGNOS Y SÍNTOMAS =

Su desarrollo se atribuye con mayor frecuencia a la enfermedad por reflujo gastroesofágico de larga data que puede incluir:

- Acidez estomacal frecuente y regurgitación del contenido del estómago
- Dificultad para tragar alimentos
- Dolores en pecho en menor medida
- Regurgitación, líquido con sabor ácido que regresa de la boca

Aproximadamente el 50% de las personas con un diagnóstico de esófago de Barrett reporta pocos síntomas o ningún síntoma

= DIAGNÓSTICO =

Para determinar el esófago de Barrett se realiza una endoscopia, un tubo equipado con una luz y una cámara en el extremo que detecta signos de cambios en el tejido esofágico que tiene aspecto rojo y aterciopelado.

También se realiza una ecografía endoscópica para evaluar la profundidad y lesión.

Pruebas de laboratorio:

- Análisis de sangre: Se evalúan niveles de marcadores tumorales y el antígeno prostático específico.

- Prueba de pH: Se evalúa el pH del esófago para determinar la presencia de reflujo gastroesofágico.

Sin displasia: No se detectan cambios precancerosos.

Displasia de bajo grado: Las células muestran pequeños cambios precancerosos.

Displasia de alto grado: Las células muestran muchos cambios, es el paso final antes que se convierta en cáncer.

= TRATAMIENTO =

Sin displasia

- Endoscópica periódica para controlar las células del esófago
- Tratamiento para la enfermedad por reflujo gastroesofágico

Displasia de bajo grado

- Resección endoscópica, se utiliza un endoscopio para eliminar las células dañadas
- Crioterapia, utiliza endoscopio para aplicar un líquido o gas frío a las células anormales del esófago

Displasia de alto grado

Precursora del cáncer de esófago, a esta instancia la opción es la cirugía que consiste en extirpar la parte dañada del esófago y unir la parte restante al estómago.

ARTICULO 1

El esófago de barret es una condición donde el epitelio escamoso normal del esófago ocurre un cambio metaplástico en una respuesta a la exposición crónica del reflujo gastroesofágico y es el único precursor del adenocarcinoma esofágico.

La prevalencia del esófago de barret varía afectando aproximadamente al 1-2% de la población adulta general, los factores de riesgo incluyen la raza el tabaquismo la obesidad.

Su manejo incluye la supresión ácida con inhibidores de bombas de protones para controlar los síntomas.

ARTICULO 2

El esófago de barret es una afección en la que el revestimiento plano y rosado de esófago que conecta la boca con el estómago se daña por el reflujo ácido lo que hace que el revestimiento se engrose y se vuelva ácido rojo.

En el esófago y el estómago hay una válvula de importación cruzada en el esfínter esofágico inferior, si con el tiempo esa válvula comienza a fallar provoca reflujo gastroesofágico y esto puede desencadenar el esófago de Barret y se relaciona con un mayor riesgo de desarrollar cáncer de esófago.

REFLEXION

En el diagnóstico del esófago de barret pueden existir confusiones con otras enfermedades como la esofagitis y el reflujo gastroesofágico, la gastritis.

Por ello es importante realizar un buen diagnóstico sobre esta enfermedad así como una buena historia clínica.

PREGUNTAS CLAVE

1) ¿Ha tenido dificultad para tragar alimentos?

2) ¿Ha tenido reflujo?

3) ¿Tiene o ha experimentado dolor abdominal o calambres?

4) ¿En su familia algún integrante a tenido cáncer de esófago?

5) ¿Ha sentido dolor en la garganta o en la boca al tragar?

ESTEATOSIS HEPATICA

También conocido como hígado graso se caracteriza por la acumulación de grasa en el hígado normalmente es asintomática y por lo tanto puede pasar desapercibida

= FACTORES DE RIESGO =

- Antecedentes familiares de enfermedades de hígado graso u obesidad
- Colesterol alto
- Niveles altos de triglicéridos en la sangre
- Resistencia a la insulina
- Síndrome metabólico
- Obesidad especialmente cuando la grasa se concentra en la cintura
- Diabetes tipo 2
- Es más probable en personas mayores de 50 años

= ETIOLOGIA =

Las causas de la esteatosis hepática está relacionada con ciertas afecciones a la salud como síndrome metabólico así como la dieta que llevan, concentraciones altas en triglicéridos concentraciones anormales de colesterol

= SIGNOS Y SÍNTOMAS =

Suele ser una enfermedad silenciosa con pocos síntomas, como la fatiga, el dolor en el lado derecho del abdomen y la pérdida de apetito

= DIAGNÓSTICO =

Se realizan diferentes tipos de estudio

Análisis de sangre: Pueden mostrar niveles elevados de enzimas hepáticas

Ecografía: Puede mostrar una imagen del hígado y detectar presencia de grasa

Resonancia magnética: Proporciona una imagen más detallada

Biopsia del hígado

= TRATAMIENTO =

- Pérdida de peso
- Dieta saludable
- Ejercicio regular
- Mantenerse físicamente activo

ARTICULO 1

La esteatosis hepática es una enfermedad crónica del hígado caracterizada por la acumulación de grasa en las células hepáticas lo que puede llevar a la inflamación o daño hepático. Esta enfermedad se desarrolla cuando el hígado no puede procesar la grasa de manera eficiente lo que puede ser causado por factores como obesidad la diabetes el consumo excesivo de alcohol y la genética. Sus síntomas pueden incluir fatiga dolor abdominal pérdida de apetito etcétera. Si esta enfermedad no se trata puede progresar a cirrosis hepática y aumentar el riesgo de desarrollar cáncer de hígado.

ARTICULO 2

La esteatosis hepática es una enfermedad no alcohólica que se caracteriza por la acumulación de grasa en las células hepáticas lo que puede llevar a un daño hepático. Los factores de riesgo para desarrollar la enfermedad incluyen la obesidad la diabetes la hipertensión y la dislipidemia. Sus síntomas pueden ser inespecíficos pero pueden incluir fatiga dolor abdominal y pérdida de apetito.

REFLEXIÓN

Para lograr un buen diagnóstico de esta enfermedad y no poder confundirla con otra es indispensable realizar una historia clínica detallada incluyendo su historia médica, hábitos alimenticios, actividad física. También un examen físico completo para poder identificar ictericia, ascitis y la hepatomegalia.

PREGUNTAS CLAVE

- 1) ¿Ha tenido problemas de digestión como la diabetes o la hipertensión?
- 2) ¿Tiene o ha tenido fatiga o debilidad?
- 3) ¿Algún familiar ha tenido problemas de salud relacionados con la función hepática o la medicina?
- 4) ¿Ha experimentado cambios de frecuencia en la orina?
- 5) ¿Ha experimentado dolor de articulaciones o músculos?

OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad multifactorial influenciada por diversos factores

FACTORES GENETICOS

- Genéticos: Predisposición hereditaria a la acumulación de grasa
- Ambientales: Dieta hipercalórica rica en azúcares y grasas, estilos, trastornos de sueño
- Psicológicas y Sociales: Depresión, ansiedad y trastornos alimentarios

ETIOLOGÍA

La obesidad resulta de un desequilibrio en la ingesta calórica y el gasto energético, sus principales causas son:

- Aumento del consumo de calórico
- Disminución del gasto energético
- Alteración hormonal y metabólicas
- Factores genéticos

FISIOLÓGIA

Desregulación endocrina: Alteraciones en leptina (disminución de saciedad) y grelina (aumento del apetito)

Disfunción metabólica: Acumulación excesiva de grasa visceral

Estres oxidativo: Aumento del estrés celular favorece enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Aumento progresivo de peso
- Acumulación de grasa corporal
- Dificultad para realizar actividades físicas
- Dolor articular por sobrecarga en rodillas
- Alteraciones metabólicas: hipertensión, hiperglucemia, dislipidemia

DIAGNOSTICO

Índice de masa Corporal

Sobrepeso: IMC 25

Obesidad grado 1: IMC 30

Obesidad grado 2: IMC 35

Obesidad grado 3: IMC mayor a 40

Estudios Complementarios

- Glucosa en ayuno y hemoglobina glucosilada
- Colesterol y triglicéridos
- Pruebas hormonales: TSH, cortisol, insulina

= TRATAMIENTO

- Modificación del estilo de vida

- Tratamiento Farmacológico

Orlistat: Inhibe la absorción de grasas

Liraglutid: Regula el apetito

Fermentina: Supresor del apetito

Cirugía en casos severos

ARTÍCULO 1

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por un exceso de grasa corporal debido a un desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético, sus principales factores de riesgo incluyen predisposición genética, dieta hipercalórica, sedentarismo, estrés y alteraciones hormonales.

Se diagnostica con índices de masa corporal IMC y la medición del perímetro abdominal, además de pruebas metabólicas.

Su tratamiento se basa en cambios del estilo de vida incluyendo dieta saludable y ejercicio.

ARTÍCULO 2

La obesidad es una enfermedad metabólica con un impacto significativo en la salud, aumentando el riesgo de diabetes tipo 2, hipertensión y enfermedades cardiovasculares. Su origen es multifactorial combiniendo factores genéticos y ambientales.

REFLEXIÓN

Para hacer un buen diagnóstico de la obesidad y no confundirlo con otras enfermedades:

- Historia Clínica detallada
- Un buen examen físico
- Calcular un IMC
- Medición de la circunferencia de la cintura
- Análisis de sangre

PREGUNTAS CLAVE

¿Consumo demasiada chatarra?

¿Come frutas o verduras con regularidad?

¿Realiza actividad física con regularidad?

¿Tiene antecedentes familiares de obesidad?

¿Bebe refrescos o bebidas azucaradas con regularidad?