



Nombre del Alumno: Rubí Yadelin Santiago Lanza

Nombre del trabajo: mapas conceptuales

Parcial: 1

Nombre de la Materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Guillermo del solar Villarreal

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana

Semestre: 2. Grupo:

- Adaptaciones celulares -

Hiperplasia

Hiperplasia prostática.

Factores de riesgo:

Factores extrínsecos. Hormonas, factores ambientales o predisposición hereditaria.

intrínsecos. Actúan como reguladores locales y directos de la replicación y diferenciación celular en la próstata, a través de procesos paracrinos y autocrinos. Pueden dividirse en epiteliales, del estroma, endoteliales y de la matriz extracelular.

Fisiopatología.

Es un diagnóstico histológico, que incluye proliferación de músculo liso y células epiteliales. A partir de los 30-40 años empiezan a aparecer focos de hiperplasia en el tejido glandular y fibromuscular. Se da cuando la proliferación celular excede la muerte celular programada (apoptosis), como resultado de la estimulación del crecimiento celular, inhibición de la apoptosis o ambas.

A medida que el agrandamiento prostático tiene lugar, la obstrucción mecánica puede ser consecuencia del crecimiento hacia la luz uretral o cuello vesical, conduciendo así a una mayor resistencia de salida de la vejiga. Inicia predominantemente en la zona de transición periuretral.

Etiología

Afecta de manera sintomática a los varones a partir de los 50 años. La presencia de síntomas atribuibles a la HBP es de un 14% en la cuarta década hasta el 44% de los pacientes a partir de los 70 años. En la etiopatogenia del aumento del volumen prostático se consideran dos grupos distintos de factores: Extrínsecos e intrínsecos. Además, existe un componente de estimulación simpática con hiperactividad del esfínter interno, mediado por receptores alfa, que serán la diana del tratamiento con alfabloqueantes.

Estudios de diagnóstico

Examen físico

Se debe explorar toda el área abdomino-pélvico-genital, además de puño-percusión en ambas fosas renales (Signo de Giordano), presencia de globo vesical o masas pélvicas, patología testicular o del epidídimo (epididimitis, varicoceles, hidrocele, masas pélvicas), valoración del meato uretral para descubrir posibles obstrucciones al flujo (estenosis, hipospadias), además de presencia de supuraciones del glande.

En cuanto al tacto rectal, es imprescindible su realización, para determinar tono esfinteriano y lesiones en el mismo, sensibilidad, posibles alteraciones de inervación (reflejo anal y bulbocavernoso), consistencia y tamaño de la próstata. Se puede percibir un crecimiento simétrico de la glándula, la cual es lisa y firme, aunque poco elástica.

Laboratorio.

Examen general de orina. Prueba sencilla que permite detectar nitritos, glucosuria, leucocituria, hematuria y proteinuria. La hematuria en pacientes HPB suele ser consecuencia de congestión glandular, **carcinoma** o **litiasis**.

Antígeno prostático específico (APE). Serina proteasa relacionada con la calicreina que ocasiona licuefacción del coágulo seminal.

De gran utilidad para ayudar a predecir la evolución natural de HPB, y para evaluar el riesgo de cirugía relacionado con HPB y/o desarrollo de retención urinaria aguda.

Gabinete

Erografía. Se utiliza como método de elección para medir el residuo postmiccional, se aconseja realizar en pacientes con mayor riesgo de progresión (síntomatología moderada a grave). Objetiviza las anomalías que se generan sobre el tracto urinario inducidas por el HPB.

Cistoscopia. De utilidad para elegir el método quirúrgico.

Tratamiento. Debe dirigirse a controlar el dolor, la obstrucción y la posible infección concomitante. En caso de coexistencia de obstrucción e infección urinaria es imperativo el tratamiento rápido y enérgico de ambas, dado que existe Peligro de sepsis y shock séptico. Cuando existen dudas de la posibilidad de recuperación de un riñón obstruido es útil, antes de plantear

una intervención quirúrgica agresiva, valorar la función renal residual mediante gammagrafía renal, nefrostomía por punción o cateterismo ureteral.

* Hiperplasia Prostática benigna y síntomas del tracto urinario inf.

Artículos recientes:

La hiperplasia prostática benigna constituye un problema de primer nivel de atención de salud por su alta prevalencia en los hombres. El objetivo es identificar la presencia de síntomas del tracto urinario inferior relacionados a la hiperplasia prostática benigna y su repercusión en la calidad de vida de hombres de 50 o más años de edad, sin diagnóstico previo de hiperplasia prostática benigna, que asistieron al centro de salud de la parroquia Javier Loyola. Estudio descriptivo transversal entre noviembre del 2018 y enero 2019, que incluyó al total pacientes (106), que asistieron al centro de salud de la parroquia Javier Loyola y que aceptaron completar la Escala Internacional de síntomas prostáticos. Los datos fueron analizados por medio de la estadística descriptiva y el test de χ^2 . El 35,3% de investigados pertenecieron al grupo etario de 40 a 50 años, la presencia de síntomas del tracto urinario inferior leves (38,8%), moderados (39,7%) y severos (21,5%). Prevalcieron en porcentaje de participantes los desocupados (22,4%), los albañiles (23,3%), los hipertensos (26,7%), diabéticos (17,2%) y obesos (14,7%). La severidad de los síntomas del tracto urinario inferior no se asoció significativamente al tipo de ocupación. El 61,2% de pacientes presentaban síntomas del tracto urinario inferior moderados o severos y un 56,8% percibieron que su calidad de vida se veía afectada de alguna manera por los síntomas del tracto urinario inferior.

*Nuevas pautas de actuación en la hiperplasia benigna de próstata en la comunidad Valenciana: un estudio de vida real.

Se desarrolló un programa de formación para fomentar la implicación de los médicos de atención primaria en el manejo óptimo de la hiperplasia benigna de próstata (HBP). El objetivo de este estudio fue evaluar los cambios en el manejo de la HBP tras la implementación de un programa de formación. Este estudio observacional retrospectivo de cohortes se llevó a cabo entre 2019 y 2020. Los datos agregados se analizaron en 3 periodos de evaluación (2010, 2012 y 2015), abordando indicadores de calidad para el diagnóstico, el tratamiento y los resultados del tratamiento. En total, se incluyeron 118.795 pacientes. Todos los indicadores de calidad (valores de IPSS y PSA) aumentaron entre el primer periodo y el último. El número de prescripciones de tratamiento combinado (alfabloqueante + 5ARI) aumentó a lo largo de los periodos de estudio, y la proporción de prescripciones de alfabloqueante en monoterapia no mostró diferencias significativas entre los periodos analizados. Sin embargo, el número total de pacientes elegibles para terapia combinada que recibieron este tratamiento fue bajo en todos los periodos (7,5; 17,9 y 20,1% en 2010, 2012 y 2015, respectivamente). Los indicadores de resultados revelaron una disminución de las derivaciones a urología, principalmente entre los pacientes recién diagnosticados. Aunque la proporción de pacientes que se sometieron a cirugía relacionada con la HBP aumentó significativamente del primer al segundo periodo, el número de cirugías se mantuvo estable entre el segundo y el tercer periodo.

Resumen Se da en los hombres a partir de los 30-40 años, afecta de manera sintomática, es un agrandamiento de la próstata que impide que puedan orinar de manera correcta. Se tiene que hacer una exploración física para poder percibir si existe un crecimiento de la glándula, es lisa y firme, poco elástica, de tratamiento hay que controlar el dolor, la obstrucción y la posible infección concomitante. Es un problema de primer nivel.

Preguntas

¿Tienes dificultad para orinar?

- Si la respuesta es sí, puede ser un síntoma

¿Tienes necesidad de orinar con frecuencia?

¿Tienes un flujo urinario débil o intermitente?

¿Te duele al orinar?

¿Te sale sangre al orinar?

- Farreras Rozman (2016) Medicina Interna 18a Edición
EL SEVIER Pág. 925.

- Mauricio Barboza Hernández (Agosto 2017) HIPERPLASIA
PROSTÁTICA BENIGNA Revista Médica Sinergia Pág. 12.

<https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms178c.pdf>

- https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=50864-21252021000100006.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210430623001717>

Atrofia

Síndrome de Cushing.

Factores de Riesgo

Se produce como resultado de la exposición crónica al exceso de glucocorticoides, y en menor proporción a lesiones tumorales hipofisarias, adrenales o en otras localizaciones ectópicas.

Fisiopatología

En condiciones normales, neuronas de la porción parvocelular de los núcleos paraventriculares del hipotálamo producen CRH, que actúa sobre los corticotropos de la hipófisis anterior induciendo la liberación de la ACTH a partir de una molécula precursora llamada proopiomelanocortina (POMC), de la cual también se deriva la hormona estimulante de los melanocitos (MSH). La ACTH tiene una acción directa sobre la corteza suprarrenal y estimula la producción de cortisol en la zona fasciculada y testosterona en la zona reticular. Una vez liberado, el cortisol ejerce un efecto de retroalimentación negativa en hipotálamo y en la hipófisis, permitiendo que se regulen las concentraciones hormonales en la sangre. Es causada por un adenoma hipofisario que produce ACTH en exceso (adenoma corticotropo), hay hiperplasia de las suprarrenales y aumento en la producción de cortisol, el cual suprime la liberación de CRH hipotalámica y la producción de ACTH por las células hipofisarias no tumorales. Asociado a tumor ectópico, la neoplasia secreta ACTH en grandes cantidades estimulando la síntesis de cortisol y la hiperplasia

adrenal, y se produce un freno en la producción de CRH y de ACTH a nivel de hipotálamo e hipófisis, respectivamente.

Etiología

La gran mayoría se debe a un adenoma hipofisario, aunque a menudo éste no es visible mediante técnicas de imagen disponibles. Estos tumores tienen sobreexpresados receptores tanto para CRH tipo 1^º como para vasopresina tipo V3^º. La gran mayoría de los adenomas tienen un diámetro ≤ 1 cm (microadenomas). Solo el 5% son macroadenomas. Los macroadenomas tienden a producir mayores cantidades de ACTH y suprimirse menos con dexametasona. En la enfermedad hay una hipersecreción de ACTH hipofisaria con pérdida de su ritmo circadiano. El aumento de ACTH induce hiperplasia suprarrenal bilateral e hipersecreción de cortisol, con la consiguiente pérdida del ritmo circadiano de cortisol. Las células corticotropas de la hipófisis sana se encuentran atroficas debido a retroalimentación negativa de cortisol. Según va aumentando la hiperplasia suprarrenal, la producción de cortisol en respuesta a una cantidad dada de ACTH va siendo cada vez mayor, lo que conduce a una disminución progresiva de la secreción de ACTH, que incluso puede llegar a un punto de "autosupresión".

Estudios de diagnóstico

Prueba de estímulo con CRH. La mayoría de los tumores ectópicos productores de ACTH no expresan receptores para CRH, por lo cual el uso de una prueba de estímulo con esta hormona puede ayudar a diferenciar una enfermedad de Cushing de un tumor ectópico.

Prueba de estímulo con desmopresina. La arginina ^{vasopresina} tiene la capacidad de estimular la secreción de ACTH en los corticotropos, especialmente en pacientes con adenomas hipofisarios productores de ACTH. La desmopresina, un análogo de la arginina vasopresina, causa un aumento en la producción de ACTH en pacientes con enfermedad de Cushing y en casos aislados de tumores ectópicos, y también tiene un papel importante en el diagnóstico diferencial de síndrome de Cushing versus pseudo-Cushing. (Tiene un rendimiento menor, no se recomienda su uso rutinario).

Prueba con metirapona. Se puede usar para hacer el diagnóstico diferencial entre enfermedad de Cushing y Cushing ectópico. Se administran al paciente 750 mg de metirapona, por vía oral, cada 6 horas, 6 dosis, con medición de cortisol basal, 11-deoxicortisol y 17-hidroxicorticosteroides (metabolitos de cortisol) en orina, al inicio y luego de administrar el medicamento. No se recomienda en la actualidad al igual que la prueba de hipoglucemia, ya que se asocian con un riesgo muy alto de complicaciones porque inducen hipocortisolismo en este tipo de pacientes.

Tratamiento. El tratamiento debe ser lo más etiológico posible. Los objetivos en el manejo de estos pacientes son: 1) desaparición de las manifestaciones clínicas mediante la restauración de una secreción normal de cortisol, 2) erradicar cualquier tumor que ponga en peligro la vida del paciente, 3) evitar dependencia de medicamentos y 4) evitar deficiencia permanente de hormonas. La resección transesfenoidal del microadenoma es el tratamiento más racional de esta enfermedad. Se debe contar con un neurocirujano con vasta experiencia en hipófisis.

Prevalencia, etiología y cuadro clínico del síndrome de Cushing.

Artículos recientes.

El síndrome de Cushing endógeno es una entidad muy rara; su incidencia es de 2 a 4 casos por millón de habitantes y año. Hay que tener en cuenta la sobrestimulación de los causados por secreción ectópica de corticotropina. La enfermedad de Cushing es la causa más frecuente del síndrome, unas 5 o 6 veces más frecuente que el síndrome de Cushing de origen suprarrenal. Tiene una incidencia entre 1,2 y 2,4 casos por millón de habitantes y año. La mujer tiene una frecuencia de 3 a 8 veces mayor que el varón para desarrollarla, 3 veces mayor para padecer afección tumoral suprarrenal, y de 3 a 5 veces mayor para padecer un síndrome de Cushing por tumor suprarrenal. La edad de diagnóstico del síndrome de Cushing varía con la etiología. La gran mayoría de las enfermedades de Cushing se deben a un adenoma hipofisario, aunque a menudo éste no sea visible mediante técnicas de imagen disponibles. El síndrome de Cushing no dependiente de corticotropina ocurre en aproximadamente el 20% de los casos. La mayoría se debe a adenomas (40%) o carcinomas (8%) suprarrenales. La hiperplasia macronodular bilateral y la hiperplasia macronodular son entidades raras, menos de 10% del total de casos del síndrome no dependiente de corticotropina. Existen formas familiares y esporádicas. La forma familiar, o complejo de Carney, y la hiperplasia macronodular bilateral no dependiente de corticotropina, en la que hay un aumento considerable del tamaño de las glándulas suprarrenales. Los signos y síntomas de esta enfermedad resultan directamente de la exposición crónica a un exceso de glucocorticoides.

Manejo de pacientes con síndrome de Cushing.

El exceso crónico de glucocorticoides se acompaña de una amplia variedad de signos y síntomas conocidos como síndrome de Cushing. Esta condición, ocurre con mayor frecuencia por causas iatrogénicas cuando los glucocorticoides son usados como terapia antiinflamatoria por tiempo prolongado. El mecanismo patogénico del Cushing endógeno puede dividirse en dependiente o independiente de ACTH. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento de esta patología, el síndrome de Cushing continúa siendo un reto para el clínico. En este artículo, basado en niveles de evidencia científica y en la experiencia clínica en la unidad de Endocrinología del IAHULA, se presenta el protocolo de manejo del síndrome de Cushing, el cual incluye criterios diagnósticos, manejo clínico y tratamiento de esta condición.

Reflexión.

Se produce cuando hay un exceso de cortisol en el cuerpo. ACTH (hormona adrenocorticotrófica) tiene una acción directa sobre la corteza suprarrenal y estimula la producción de cortisol. El cortisol ejerce un efecto de retroalimentación negativa en hipotálamo e hipófisis permitiendo concentraciones hormonales en sangre. El aumento de ACTH induce hiperplasia suprarrenal bilateral, según va aumentando la hiperplasia, la producción de cortisol aumenta lo que conduce a una disminución de la secreción de ACTH. La mujer tiene una frecuencia mayor de padecerla. La mayoría de las enfermedades de Cushing se deben a un adenoma hipofisario.

Preguntas

¿Has notado un aumento de peso en la zona abdominal y en la cara, mientras que tus extremidades se vuelven más delgadas?

¿Tienes antecedentes familiares de síndrome de Cushing?

¿Tienes estrías rojas o púrpuras en la piel, abdomen, brazos o piernas?

¿Has notado un cambio en la forma de tu cara, como un aumento de grasa en mejillas o barbilla?

¿Has notado un aumento de vello corporal en cara, cuello y espalda?

Gutiérrez-Restrepo J, Latorre-Sierra G, Campuzano-Maya G (2009), síndrome de Cushing, medicina & laboratorio, pág 12.

<https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2009/myl099-10b.pdf>

Ana Laura Espinosa de los Monteros (2000), Síndrome de Cushing, Revista Mexicana de Endocrinología, metabolismo y Nutrición, pág. 133

<https://www.anmm.org.mx/bgmm/1864-2007/2000-136-2-123-138.pdf>

Marcos Lahera Vargas, César Varela da Costa (2009), Prevalencia, etiología y cuadro clínico del síndrome de Cushing, Endocrinología y Nutrición, pág. 33 <https://www.elsevier.es/index.php?P=revista&prevista=pdf-simpe&pii=S1575097209701913&r=12>

<https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-prevalencia-etilogia-cuadro-clinico-del-S1575092209701913>

http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S3690-31102013000300006

Metaplasia

Esófago de Barret.

Factores de Riesgo

Los pacientes con síntomas de reflujo gastroesofágico crónico (más de 5 años de evolución) presentan un riesgo aumentado para el desarrollo de Esófago de Barret.

El sexo masculino ha sido identificado consistentemente como factor de riesgo para la presentación de Esófago de Barret y Adenocarcinoma de Esófago. Los antecedentes familiares determinan otro factor de riesgo, un estudio de cohorte en el que establecen que el Esófago de Barret es significativamente más frecuente en pacientes con familiares de primer o segundo grado que tienen diagnóstico de Esófago de Barret al compararlo con un grupo control, aumentando la presentación de 5% a 24%.

(Chak y col. publicaron en 2002 en la revista Gut⁽¹⁸⁾). Por sus antecedentes, la raza caucásica es en sí un factor de riesgo. La edad es un factor de riesgo para EB. Se describe un riesgo aumentado con respecto a la población general en pacientes de 50 años o más. Obesidad, al analizar la distribución de la grasa corporal se puede determinar que los pacientes con un patrón de distribución de la grasa centroabdominal son los principalmente afectados por esta patología. El tabaquismo es un factor de riesgo para el

Esófago de Barrett, pero no en forma independiente sino relacionada a la predisposición para el desarrollo de enfermedad por reflujo y su consecuente incremento de riesgo para Esófago de Barrett.

Fisiopatología Es una afección adquirida como resultado de daño grave en la mucosa del esófago. Aún no está bien establecido porque algunos pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) desarrollan esófago de Barrett y otros no. Su presencia implica una lesión causada por reflujo gastroesofágico crónico que supera a los factores de defensa epiteliales y condiciona daños ultramicroscópicos, microscópicos y macroscópicos graves que causan una respuesta de sustitución y reparación epitelial con células estructurales distintas, con mayor capacidad de resistencia a los daños a manera de respuesta adaptativa. Dicha transformación produce inestabilidad del ácido desoxirribonucleico (ADN) celular y una mayor velocidad de recambio tisular que, bajo factores genéticos y otros factores de riesgo, pueden llevar a cambios displásicos e incluso adenocarcinoma.

Etiología La mayoría de los pacientes con esófago de Barrett tienen antecedentes conocidos de ERGE crónica, el reflujo de ácido gástrico y bilis a través del esfínter esofágico inferior y en el esófago distal. El revestimiento del estómago es un epitelio columnar mucoso que puede soportar el ambiente ácido requerido para la digestión, y el esófago está forrado por un epitelio escamoso; como respuesta al irritante ácido, el epitelio escamoso se inflama. La exposición continua a los ácidos conduce a una inflamación persistente y una reacción metaplásica columnar con el eventual desarrollo de un fenotipo de tipo intestinal caracterizado por células de copa. [6]

Estudios de diagnóstico

Diagnóstico del EB. Se diagnostica mediante endoscopia y toma de biopsias, que permiten su confirmación. Existe una línea donde se une el revestimiento del esófago normal y el inicio del tejido del estómago, es la denominada línea Z, debido a la forma que describe esta unión, y se reconoce porque el revestimiento esofágico es blanquecino mientras que el del estómago es rosado.

Toma de biopsias. No produce dolor, consiste en arrancar pequeños fragmentos de 1 a 2 milímetros, de la mucosa del esófago mediante una pequeña pinza que se introduce por un canal existente en el endoscopio. Estas muestras se envían al patólogo quien, tras un examen al microscopio, confirma o no nuestra sospecha.

Tratamiento. La endoscopia de luz blanca de alta definición es una nueva tecnología endoscópica recomendada para la vigilancia de rutina más allá de la cromoendoscopia electrónica. Cuando se encuentra el esófago de Barrett, el paciente debe ser colocado en terapia de inhibidores de la bomba de protones a largo plazo, independientemente de la presencia de síntomas de reflujo, debido a la evidencia de un efecto quimiopreventivo de los inhibidores de la bomba de protones, donde el riesgo de progresión a la enfermedad neoplásica se reduce en comparación con la ausencia de supresión ácida o el tratamiento del bloqueo de H_2 .

La IA puede ayudar a predecir el riesgo de tener esófago de Barrett y cáncer de esófago

Artículos recientes

Phoenix - Arizona Los cambios precancerosos en las células del esófago, una condición conocida como esófago de Barrett, son un factor de riesgo para el cáncer de esófago. El esófago de Barrett es causado por la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), que ocurre cuando el ácido del estómago regresa constantemente al esófago, irritando el revestimiento del esófago. El Dr. Iyer y un equipo de investigadores han desarrollado y probado una herramienta que utiliza inteligencia artificial (IA) para predecir el riesgo de tener cáncer de esófago y esófago de Barrett, basándose en datos de una gran base de datos de registros electrónicos de salud anónimos. Los investigadores identificaron a 8.476 personas con esófago de Barrett, 1.539 personas con cáncer de esófago y 252.276 personas en el grupo de control. La herramienta predijo el esófago de Barrett con un 76% de sensibilidad, un 76% de especificidad, predijo el cáncer de esófago con una sensibilidad de 84%, una especificidad del 70%.

Primera prueba de su tipo determina riesgo futuro de cáncer de esófago en pacientes con esófago de Barrett

El esófago de Barrett, una afección caracterizada porque el revestimiento del esófago se vuelve similar al tejido intestinal, generalmente surge de un reflujo ácido prolongado o de una enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Como único precursor conocido y factor de riesgo importante para el cáncer de esófago, un cáncer notablemente agresivo con sólo una tasa de supervivencia a cinco años después del diagnóstico del 20%, el esófago de Barrett exige un seguimiento y tratamiento constantes. Identificar a los pacientes con esófago de Barrett que probablemente

Progresen a displasia de alto grado o cáncer de esófago es crucial para mejorar las tasas de supervivencia. Una prueba única en su tipo permite un pronóstico y una detección precisos de pacientes con esófago de Barrett que pueden ser propensos a desarrollar cáncer de esófago. Previsé (Baltimore, MD, EUA) lanzó Esopredict, una prueba innovadora desarrollada en laboratorio que brinda a los gastroenterólogos las herramientas para personalizar el tratamiento del esófago de Barrett. Esopredict ofrece evaluaciones de riesgo confiables durante un período de cinco años mediante el análisis de los cambios de metilación del ADN en cuatro genes específicos dentro de una muestra de células del esófago de Barrett del paciente.

Reflexión Es una lesión en la parte inferior de un conducto que conecta la boca y el estómago (esófago), suele ser el resultado de la exposición repetida al ácido estomacal. El sexo masculino ha sido identificado consistentemente como factor de riesgo para la presentación de Esófago de Barrett. Antecedentes familiares son otro factor de riesgo. La edad también es otro factor de riesgo, riesgo aumentado en pacientes con 50 años. Pacientes con obesidad son los principalmente afectados. Tabaquismo también es otro factor de riesgo. Se diagnostica mediante endoscopia y toma de biopsias. Dr. Iyer y un grupo de investigadores han desarrollado y probado una herramienta que utiliza la inteligencia artificial para predecir el riesgo de tener cáncer de esófago de Barrett.

Preguntas.

- ¿Tienes antecedentes familiares de esófago de Barrett?
- ¿Tienes dolor en el pecho o garganta al tragar?
- ¿Tienes un historial de tabaquismo de más de 10 años?
- ¿Tienes un historial de enfermedades gastrointestinales, como la colitis ulcerosa?
- ¿Tienes síntomas como acidez estomacal o dificultad para tragar?

Diego L. Ferro, (2018), Esófago de Barrett, Enciclopedia Cirugía Digestiva, pág 2.

<https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2020/05/Esófago-de-Barrett.pdf>

José Miguel Esteban López-Jamar, Adolfo Parra Blanco, (2011), Preguntas y respuestas más frecuentes en Esófago de Barrett, pág. 15.

<https://www.saludigestivo.es/wp-content/uploads/2016/03/folleto-esofago-barrett-20111117162229.pdf>.

Luis Usanga Domínguez (2010), Guía de diagnóstico y tratamiento del esófago de Barrett, Gastroenterol Mex, vol. 75, Núm 1, pág 112.

<https://www.revistagastroenterologiame-xico.org/index.php?p=revista&tipo=pdf-simple&pii=x0375090610498531>.

Michelle Khieu, Sandeep Mukherjee (2 de septiembre 2024)

Esófago Barrett, --- pág-2

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430979/>

<https://newsnetwork.mayoclinic.org/es/2024/10/03/>

ia-Puede-ayudar-a-Predicir-el-riesgo-de-tener-esofago-de-barrett-y-cancer-de-esofago/

<https://www.labmedica.es/diagnostico-molecular-articulos/294799496/primer-a-prueba-de-su-tipo-determina-riesgo-futuro-de-cancer-de-esofago-en-pacientes-con-esofago-de-barrett.html>

Acumulación Intracelular

Esteatosis hepática. Alcohólica.

Factores de riesgo

Consumo de alcohol

Cantidad. La cantidad de alcohol ingerida (independientemente del patrón de consumo) es el factor más importante para el desarrollo de EHA. El riesgo de progresar a cirrosis se incrementa con la ingestión de 60-80 g de alcohol al día por diez años o más en hombres y 20 g al día en mujeres. Sin embargo, aun bebiendo a esos niveles, sólo entre 6 a 40% desarrolla cirrosis. El riesgo de desarrollar EHA se incrementó con una ingestión de alcohol a lo largo de la vida de más de 100 kg de alcohol.

Fisiopatología. El alcohol (etanol) se absorbe con rapidez en el estómago, pero la mayor parte se reabsorbe en el intestino delgado. El alcohol no puede almacenarse. Una pequeña cantidad se degrada durante su tránsito a través

de la mucosa gástrica, pero la mayor parte se cataboliza en el hígado, en forma predominante por la acción de la alcohol deshidrogenasa (ADH) pero también por la citocromo P-450 2E1 (CYP2E1) y el sistema enzimático de oxidación microsómico. El metabolismo por la vía del sistema enzimático de oxidación microsómico consta de los siguientes elementos:

- La ADH, una enzima citoplasmática, oxida el alcohol en acetaldehído
 - La acetaldehído dehidrogenasa (ALDH), una enzima mitocondrial, oxida el acetaldehído en acetato. El consumo crónico de alcohol estimula la síntesis de acetato.
- Consumo crónico de alcohol induce al sistema microsómico que metaboliza el etanol (principalmente en el retículo endoplasmático), lo que aumenta su actividad. Principal enzima comprometida es CYP2E1

Etiología: La cantidad y la duración del consumo de alcohol son los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de hepatopatía alcohólica. Las mujeres son más susceptibles a la lesión hepática por alcohol que los varones. El tiempo que tarda en desarrollarse la enfermedad hepática tiene relación directa con la cantidad de alcohol consumido. Para calcular el consumo de alcohol, es útil comprender que una cerveza, 120 ml de vino o 30 ml de destilados con 80% contienen casi 12 g de etanol. El umbral para desarrollo de hepatopatía alcohólica es mayor en varones (>14 bebidas por semana), mientras que las mujeres tienen mayor riesgo para lesión hepática al consumir más de siete bebidas por semana.

Estudios de diagnóstico

Elastografía ecográfica. Mide la rigidez del hígado y de esta manera detecta la fibrosis avanzada. Puede evitar la necesidad

de obtener una biopsia hepática para identificar cirrosis y ayuda a evaluar el pronóstico. Si el hallazgo de alteraciones sugiere una hepatopatía alcohólica, deben solicitarse pruebas de cribado en busca de otras formas tratables de hepatopatía, en especial virales.

Biopsia hepática. Confirma la hepatopatía, ayuda a determinar si el consumo excesivo de alcohol es causa probable y establece el estadio de la lesión hepática.

Ecografía hepática. Para pacientes estables con cirrosis, la American Association for the Study of the Liver Diseases (AASLD) recomienda su realización, con o sin medición de la concentración de alfa-fetoproteína (AFP) cada 6 meses para la búsqueda sistemática de un carcinoma hepatocelular.

Tratamiento. El tratamiento de la EHA se basa en la etapa de la enfermedad y en objetivos de tratamiento específicos.

Abstinencia. Es la intervención terapéutica más importante. La abstinencia mejora el pronóstico y las características histológicas del daño hepático, disminuye la esteatosis, la presión portal y la progresión a cirrosis. Además, mejora la supervivencia en todos los estadios de la EHA, lo que es menos frecuente en mujeres. Continuar con el consumo de alcohol aumenta el riesgo de sangrado por hipertensión portal, con peor supervivencia. La recaída al año se estima entre 60-86%. Varios estudios reportan la eficacia y seguridad en mantener abstinencia de pacientes con dependencia al alcohol y hepatitis alcohólica con y sin cirrosis, mejorando las condiciones clínicas de pacientes con EHA. Se ha informado que pacientes que recibieron baclofeno en dosis de 10 mg tres veces al día y 20 mg tres veces al día, tuvieron una reducción de entre 53 a 68% en la ingesta diaria de alcohol.

comparada con placebo.

Artículos recientes. Las enfermedades hepáticas asociadas al consumo crónico de alcohol son muy frecuentes y representan, junto con las hepatopatías de origen vírico, la gran mayoría de las enfermedades hepáticas. Los problemas médicos derivados del consumo excesivo del alcohol constituyen uno de los problemas sanitarios más importantes de nuestro país, de manera que un porcentaje elevado de consultas a nivel de Atención primaria y de ingresos hospitalarios se deben a patología relacionada con el consumo de alcohol. La asociación entre el consumo crónico de alcohol y el desarrollo de enfermedades hepáticas es conocido desde la antigüedad, aunque hasta hace poco tiempo se consideraba que la enfermedad hepática era consecuencia de las deficiencias nutricionales que suelen asociarse al alcoholismo más que debida al efecto tóxico directo del alcohol. El consumo abusivo de alcohol también se asocia con otras enfermedades orgánicas, trastornos psíquicos y problemas sociales.

Reflexión. Los hombres son más propensos de llegar a tener cirrosis debido a la cantidad de alcohol que toman al día, las mujeres son propensas debido al nivel de refrescos embotellados y comida chatarra aunque son menos propensas. El alcohol (etanol) se absorbe con rapidez en el estómago, pero la mayor parte se reabsorbe en el intestino delgado. Alcohol no puede almacenarse. La mayor parte del alcohol se cataboliza en el hígado. La ADH, una enzima citoplasmática, oxida el alcohol en acetaldehído.

Preguntas

¿Desde hace cuánto tiempo ha ingerido alcohol?

• Se desarrolla después de años de consumo.

¿Ha experimentado síntomas como fatiga, pérdida de apetito o dolor abdominal?

• Puede causar variedad de síntomas.

¿Ha tenido algún problema como la insuficiencia renal?

¿Ha experimentado dolor en la parte superior del abdomen?

¿Ha experimentado síntomas como confusión, somnolencia o pérdida de la coordinación?

Raúl Lazarte C., Claudia Pavez A. y Jaime Ponichuk T. (2016), Enfermedad hepática por alcohol, Gastroenterol. latinoam 2016; vol 27, N°1:18-30, Pág 19.

<https://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2016-100003.pdf>

Whitney Jackson (julio 2023), Hepatopatía alcohólica, University of Colorado School of Medicine.

<https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/hepatopat%C3%ADa-alcoh%C3%B3lica/hepatopat%C3%ADa-alcoh%C3%B3lica>

<https://accessmedicina.mhmedical.-com/content.aspx?bookid=2461§ionid=211918035>

<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-enfermedad-hepatica-alcoholica-21328>

Esteatosis hepática. No alcohólica. Factores de riesgo

Se considera factores de alto riesgo para desarrollar enfermedad hepática grasa no alcohólica: Obesidad, diabetes mellitus, dislipidemia, síndrome metabólico y la etnia (hispanos, japoneses). Otras condiciones recientemente asociadas al desarrollo de enfermedad hepática no alcohólica son: Ovario poliquístico, hipotiroidismo, apnea obstructiva del sueño, hipopituitarismo, hipogonadismo y resección pancreático-duodenal. El síndrome metabólico se asocia con obesidad, alteraciones en diversos órganos, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Estas condicionan disfunción del tejido adiposo con liberación de ácidos grasos libres y adipocitos **adipocitos** responsables de inflamación y resistencia a la insulina, ambas contribuyentes al desarrollo de EH GNA. Aunque el riesgo cardiovascular se asocia al síndrome metabólico la EH GNA permanece como un factor independiente de riesgo cardiovascular.

Fisiopatología. Su fisiopatología es aún incierta y está asociada con múltiples mecanismos que pueden causar progresión a cirrosis. La complejidad del problema es evidente dado que existen diferentes mecanismos que promueven esteatosis hepática, esteatohepatitis (EH) y fibrosis. Por ejemplo, de los pacientes que tienen esteatosis, solamente un 20% a 30% desarrolla EH, mientras que menos del 10% desarrolla fibrosis avanzada o cirrosis; aun en aquellos de alto riesgo con obesidad y DM2. Las limitaciones para desarrollar nuevos tratamientos radican en que la mayoría de los mecanismos

moléculares estudiados pertenecen a modelos animales y no han sido confirmados, en su mayoría, en humanos. Los modelos animales de HGA no son ideales, ya que su biología es altamente especie-dependiente y la generación de EH es en muchos aspectos diferente de la observada en humanos.

Etiología. Como ya se ha apuntado anteriormente, la enfermedad por HGA/NAFLD es el resultado de una interacción compleja entre múltiples factores ambientales, metabólicos y factores genéticos predisponentes. Los componentes del SM (entre ellos, la obesidad) son factores de riesgo asociados HGA:

- El 80% de los pacientes obesos presentan HGA. En pacientes sometidos a cirugía bariátrica, la prevalencia por biopsia, es de 86% de esteatosis, 74% de fibrosis, 24% de EHGA y 2% de cirrosis. Existe una correlación entre el IMC y el grado de esteatosis, y la cantidad de grasa visceral e intrabdominal (marcadores de resistencia a la insulina son mejores predictores de esteatosis hepática que la grasa corporal total).

Estudios de diagnóstico. La exploración de referencia es la biopsia hepática, pero tiene limitaciones por cuanto una muestra de biopsia representa a aproximadamente 1/50.000 del volumen del hígado, lo que puede conducir a falsos negativos debido a la heterogeneidad de la enfermedad hepática en la EHGA. En la práctica clínica es necesario un enfoque menos invasivo y más pragmático, dada la creciente prevalencia de la enfermedad y la necesidad de controlar los cambios en la afectación hepática con el tiempo. Para el diagnóstico de EHMet/NAFLD es preciso identificar la esteatosis hepática, ya sea mediante pruebas de imagen o biopsia hepática y, de acuerdo con el nuevo consenso, si el paciente tiene obesidad, DM2 o síndrome

metabólico ya podríamos establecer el diagnóstico de EHM/MAFLD. Si el Paciente tiene un IMC $< 25 \text{ kg/m}^2$ tiene que cumplir al menos dos criterios de síndrome metabólico.

Tratamiento El abordaje terapéutico de HGA debe ser integral y multidisciplinario e incluye modificaciones en el estilo de vida, dieta, ejercicio, medicamentos y en algunos casos manejo quirúrgico de la obesidad. Tras discontinuar factores exógenos contribuyentes al HGA (medicamentos, exposición ambiental a metales pesados), la terapéutica debe encaminarse a la corrección del sobrepeso, resistencia a la insulina y dislipidemia, responsables del primer golpe en el desarrollo del HGA. Las modificaciones en el estilo de vida son el tratamiento de elección para sobrepeso, pero pueden ser necesarios fármacos adyuvante e incluso manejo quirúrgico.

Artículos venientes La esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) es la acumulación de vacuolas de grasa en el citoplasma de los hepatocitos y se caracteriza por presentar unas lesiones hepáticas similares a las producidas por el alcohol en sujetos que no consumen cantidades tóxicas de éste. Dicha terminología fue introducida por Ludwig en 1980, y engloba un amplio espectro de lesiones hepáticas que van desde la esteatosis simple a la esteatohepatitis con cambios necroinflamatorios y/o un grado variable de fibrosis y finalmente, a una cirrosis hepática e, incluso, al hepatocarcinoma. La prevalencia de la EHNA no es bien conocida y probablemente está infravalorada debido a que una gran parte de los pacientes permanecen asintomáticos o presentan alteraciones biológicas discretas, a la ausencia de marcadores serológicos precisos y a la necesidad de realizar una biopsia hepática para diagnóstico.

definitivo. Es posiblemente la causa más común de elevación de las transaminasas en el adulto y se considera que es el componente hepático del denominado síndrome metabólico, caracterizado por obesidad, diabetes tipo 2, dislipemia e hipertensión.

Reflexión. Es una enfermedad del hígado, se caracteriza por una acumulación de grasa, con inflamación y daños. Se considera una enfermedad grave ya que se puede desarrollar obesidad, diabetes mellitus, dislipidemia, síndrome metabólico y la etnia. Otras enfermedades son: ovario poliquístico, hipotiroidismo, apnea obstructiva del sueño, hipopituitarismo, hipogonadismo y resección pancreático-duodenal. Está asociada con múltiples mecanismos que pueden causar progresión a cirrosis. Para el tratamiento es necesario modificar el estilo de vida del paciente: dieta, ejercicio, medicamentos (si necesita) y en algunos casos manejo quirúrgico. Es necesario realizar una biopsia hepática para su diagnóstico.

Preguntas.

¿Tiene antecedentes familiares de diabetes tipo 2?

¿Tiene hipertensión arterial?

¿Ha experimentado algún cambio en su peso corporal en últimos 6 meses?

-Se asocia con ganancia de peso, especialmente en zona abdominal.

¿Tiene algún antecedente de uso de medicamento como la acetaminofén?

- Algunos medicamentos pueden causar daño hepático y contribuir al desarrollo de la EHNA.

¿Tiene algún síntoma de dolor en articulaciones o ha sido diagnosticado con artritis?

- Se asocia con inflamación y dolor en articulaciones.

Juan Humberto Medina Chávez (2014), Diagnóstico y Tratamiento de la enfermedad Hepática Grasa No Alcohólica del Adulto, Gastroenterología de México, Pág 5.
<https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/719GRR.pdf>.

Esteban González Ballerín, Andrea Gona, Kenneth Cosi (2020) Hígado graso no alcohólico: Certezas e incertidumbres de una epidemia silenciosa, Acta Gastroenterol Latinoam. Pág 238.

<https://www.actagastro.org/numeros-antteriores/2020/Vol-50-N3/Vol50N3-PDF08.pdf>

Vicente Gasull Molinera. (2023), Hígado graso no alcohólico, SEMERGEN, Pág 18.

<https://semergen.es/files/docs/grupos/diabetes/higadoGrasoNoAlcoholico.pdf>.

<https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-esteatosis-hepatica-no-alcoholica-puesta-al-dia-13125408>

Desequilibrios Nutricionales

Scribe

Obesidad.

Factores de riesgo

Entre los más importantes figuran la obesidad, hipertensión, dislipidemia e hiperglucemia. La prevalencia de estos factores es muy variable entre los países y aun entre las regiones. Por ejemplo, en el 2008 la prevalencia de obesidad fue más alta en países de América (62% de sobrepeso y 26% de obesidad) y más baja en las naciones del sureste de Asia (14% de sobrepeso y 3% de obesidad). La hipertensión fue más prevalente en los países africanos (46%), mientras que en las naciones de América fue la más baja (35%). El tabaquismo fue mucho más prevalente en países europeos (29% de la población) que en africanos (8% de la población).

Fisiopatología La obesidad tiene muchas causas. La sobrealimentación y la baja actividad física producen acumulación de un exceso de grasa corporal. Existen diferencias individuales en el procesamiento energético y en la tendencia hacia el almacenamiento de calorías, así como diferencias poblacionales (etnia, hábitos dietéticos, aumento de esperanza de vida). Aunque los factores genéticos probablemente establezcan el escenario de la obesidad, la dieta, el ejercicio y el estilo de vida son los que determinan la magnitud del problema. Como consecuencia de la complejidad de los mecanismos que producen la obesidad y las múltiples patologías que exacerba, todos los modelos utilizados en el estudio y tratamiento de este padecimiento resultan limitados. Aunque surgen nuevas evidencias sobre la influencia genética y el desequilibrio neuroendocrino de la obesidad, es necesario considerar un modelo holístico en el que factores biológicos y psicosociales interactúan en forma compleja. De esta forma se esperarán mejores resultados en su comprensión, prevención y tratamiento.

de este importante problema de salud.

Etiología. Las causas de la obesidad son multifactoriales e incluyen la predisposición genética y los influencias conductuales, metabólicas y hormonales. En definitiva, la obesidad es el resultado de un desequilibrio crónico entre la ingesta calórica y el gasto de energía, incluida la utilización de la energía para los procesos metabólicos básicos y el gasto de energía con la actividad física. Sin embargo, muchos otros factores parecen aumentar la predisposición de una persona a la obesidad, incluidos los trastornos endocrinos (p.ej., bisfenol A [BPA]), el microbioma intestinal, los ciclos del sueño/vigilia y los factores ambientales.

Tratamiento quirúrgico. La cirugía bariátrica continúa siendo el tratamiento más efectivo en la obesidad mórbida ($IMC > 40$ o ≥ 35 si se asocia a comorbilidades como DM, apnea del sueño, problemas de articulaciones), que proporciona una disminución de peso mantenida a largo plazo, mejora la calidad de vida y disminuye las comorbilidades. Tiene, Sin embargo, riesgos importantes inherentes a las características propias del tipo de intervención; los candidatos deben seleccionarse cuidadosamente. Dietas y en algunos casos fármacos, ejercicio.

Estudios de diagnóstico. Deben tomarse en cuenta la edad de comienzo, duración y progresión de la obesidad, el sexo, hacer interrogatorio: si hacen deporte, Problemas familiares, supresión del tabaquismo, alimentos previos, en que horario comen, presión social, relación del estado emocional (ansiedad, aburrimiento, enojo, pena, soledad, alegría u otros), motivación para tomar un tratamiento,

actividad física actual y previa, antecedentes mórbidos personales, hábitos, administración de fármacos, antecedentes familiares, exploración física.

Estudios de laboratorio:

- Biometría hemática y VHS (velocidad de eritrosedimentación)
- Examen general de orina
- Perfil bioquímico
- estudio de lípidos
- TSH (hormona estimulante de la tiroides, T (Tiroxina) libre
- Insulinemia
- Electrolitos plasmáticos
- Impedanciometría
- Calorimetría indirecta
- Electrocardiograma de esfuerzo.

Artículos recientes: Las células guardan "memoria" de la obesidad.

Científicos concluyen que las células adiposas recuerdan el estado de sobrepeso y por lo tanto el efecto yo-yo es factible después de una dieta. El tejido adiposo conserva una "memoria" de la obesidad que persiste tras la pérdida de peso, lo que podría aumentar la probabilidad de volver a engordar y puede ayudar a explicar el efecto yo-yo de las dietas, según experimentos con células de ratón y humanas. Esa memoria se describe en un estudio que publica Nature, encabezado por la Escuela Politécnica Federal de Zúrich (ETH) y en el que participó el investigador Daniel Castellano-Castillo del Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina (IBIMA). El equipo usó células de tejido adiposo de 18 individuos sin obesidad, y de otros 20 antes y después de la pérdida de peso tras una cirugía bariátrica. También

estudiaron células de ratón. La investigación señaló que la obesidad provoca cambios epigenéticos característicos en el núcleo de las células adiposas, los cuales permanecen incluso después de una dieta y "recuerda el estado de sobrepeso y pueden volver a él más fácilmente", destacó el líder del estudio Ferdinand von Meyenn, de la ETH. Los ratones con estos marcadores epigenéticos recuperaban peso más rápidamente cuando volvían a tener acceso a una dieta rica en grasas, es decir, sufrían un efecto yo-yo.

Estudio sugiere que la fructosa conduce hacia la obesidad.

Los científicos expertos en nutrición llevan muchos años advirtiendo que, además del factor genético, las dietas altas en azúcar, carbohidratos y grasas serían responsables de los altos índices de obesidad. Si bien se ha hablado que reducir la ingesta de alimentos altos en calorías, grasas y carbohidratos, la causa de la obesidad no está del todo clara. Una nueva hipótesis señala que la fructosa sería responsable de conducir a los humanos hacia la obesidad, según se detalla en el estudio publicado por la revista especializada Obesity. La fructosa no es la mayor fuente de ingesta calórica, los investigadores proponen que esta desencadena un impulso a comer alimentos altos en grasas y en mayores cantidades, lo que provoca la sobrealimentación. La fructosa es un tipo de azúcar que puede encontrarse de forma natural en las frutas, el organismo puede fabricar pequeñas cantidades a partir de carbohidratos como la glucosa o alimentos salados.

Reflexión. Una de sus causas es la sobre alimentación, la falta de ejercicio produce una acumulación de grasa corporal, el estado de vida del paciente influye en si el paciente contrae esta enfermedad, los antecedentes familiares también y su historial de fármacos consumidos. En el tratamiento es importante aplicar una dieta baja en grasas, en algunos casos se recomienda recetar fármacos e incluso la intervención quirúrgica, hacer ejercicio, tomar agua. El organismo puede crear fructosa en pequeñas cantidades a partir de carbohidratos como la glucosa o alimentos salados.

Preguntas

¿Cuál es su peso y altura actual?

¿Tiene antecedentes familiares de obesidad?

¿Tiene síntomas de dolor en articulaciones, como en las rodillas o caderas, en los últimos 3 meses?

¿Ha experimentado algún cambio en su nivel de energía o ha sido diagnosticado con fatiga crónica?

¿Tiene síntomas como ronquidos o pausas respiratorias durante el sueño, en los últimos 3 meses?

Isaías Balderas Pentería (2015) Diabetes, obesidad y síndrome metabólico, Manual moderno, Pág. 5.

(2016)
Civil Rozman Borstnar, Francesc Cardellach, Medicina interna, ELSEVIER, Pág. 1866.

Sergio Hernández-Jiménez, (2004), Fisiopatología de la
obesidad, Gac Méd Méx vol. 140, suplemento No. 2 pág 27

<https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-nutricionales/obesidad-y-s%C3%A9ndrome-metab%C3%B3lico/obesidad>

<https://www.dw.com/es/estudio-sugiere-que-la-fructosa-conduce-hacia-la-obesidad/a-67169258>

<https://www.dw.com/es/las-c%C3%A9lulas-guardan-memoria-de-la-obesidad/a-70835080>

12/11/2023