



Nombre del Alumno: Raquel Mateo Rojas.

Nombre del tema: Patologías.

Parcial: Primer parcial.

Nombre de la Materia: Fisiopatología.

Nombre del profesor: Dr. Guillermo del Solar Villarreal.

Semestre: Segundo semestre grupo A

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.

Tapachula Chiapas. 7 de marzo de 2025.

Hiperplasia Prostática

Hiperplasia prostática benigna (HPB) o hiperplasia prostática nodular, es un crecimiento no maligno de la próstata relacionado con la edad. Se caracteriza por la formación de lesiones grandes bien circunscritas en la región periuretral de la próstata en vez de las zonas periféricas, que comúnmente son afectadas por cáncer de próstata. La HPB es una de las enfermedades más comunes de los varones que envejecen. Es raro que varones de menos de 40 años de edad la presente.

Etiología

Se desconoce la causa exacta de la HPB. Algunos posibles factores de riesgo son edad, antecedentes familiar, etnicidad, consumo de grasa y carne, y factores hormonales. Al parece tanto andrógenos (testosterona y dihidrotestosterona) como estrógenos contribuyen al desarrollo de la HPB. La próstata consiste en una red de elementos glandulares inmersos en músculo liso y tejido de sostén; La testosterona es el factor más importante para el crecimiento prostático. Se piensa que la hidrottestosterona (DHT), el metabolito con actividad biológica de la testosterona, es el mediador definitivo de la hiperplasia prostática. Se piensa que la dihidrotestosterona (DHT), el metabolito con actividad biológica de la testosterona, es el mediador definitivo de la hiperplasia prostática y que el estrógeno sirve para estabilizar el tejido prostático a los efectos inductores de la 5 α -reductasa en el tratamiento del trastorno.

Aunque es incierta la fuente exacta del estrógeno, en el varón se producen pequeñas cantidades de este. Se ha postulado que un incremento relativo de las concentraciones de estrógeno con la edad podría facilitar la acción de los andrógenos en la próstata a pesar de un descenso en la producción testicular de testosterona.

Fisiopatología

El sitio anatómico de la próstata en el cuello de la vejiga contribuye a la fisiopatología y sintomatología de la HPB.

Existen 2 componentes prostáticos de las propiedades obstructivas de la HPB y la generación de síntomas de las vías urinarias inferiores: dinámico y estático. El componente estático de la HPB se relaciona con un incremento del tamaño de la próstata y da origen a síntomas como chorro urinario débil, goteo posmiccional, poliquiuria y nocturia. El componente dinámico de la HPB se relaciona con el tono de músculo liso prostático. Los receptores α_1 - adrenérgicos son los principales receptores para el componente de músculo liso de la próstata.

El reconocimiento neuromuscular de la próstata es la base del consumo de bloqueadores de los receptores α_1 - adrenérgicos para tratar la HPB.

Un tercer componente, inestabilidad del detrusor y deterioro de la contractilidad vesical, podría contribuir a los síntomas de HPB aparte de la obstrucción del flujo de salida a causa de la próstata crecida.

Diagnóstico

En la actualidad se piensa que el factor individual más importante en la evaluación y el tratamiento de la HPB son las propias experiencias del varón relacionadas con el trastorno. El American Urological Association Symptom Index (AUASI) consiste en 7 preguntas acerca de los síntomas de vaciamiento incompleto, frecuencia, carácter intermitente, urgencia, debilidad del chorro, esfuerzo y nocturia. Cada pregunta tiene un puntaje de 0 (leve) a 7 (intenso). Un puntaje de 35 indica síntomas graves.

Puntajes totales menores de 7 Se consideran indicativos de síntomas leves; puntajes entre 8 y 20, moderados; y valores de más de 20, graves.

En 1994, la Agency for Health Care Policy and Research publicó directrices de práctica clínica para el manejo de la HPB, las cuales fueron actualizadas por la American Urology Association en 2003. Durante la valoración inicial para un diagnóstico de HPB, se realizan anamnesis, exploración física, examen rectal digital (tacto rectal), análisis de orina, pruebas de sangre en busca de antígeno prostático específico (APE) y uroflujometría. Los análisis de sangre y orina se utilizan como coadyuvantes para determinar complicaciones de la HPB. Por ejemplo, el análisis de orina detecta bacterias, leucocitos y hematuria microscópica en presencia de infecciones e inflamación. La prueba de APE se emplea para detectar cáncer de próstata. Estas medidas de evaluación junto con la AUASI, se emplean para describir el grado de obstrucción, determinar si se requieren otras medidas diagnósticas y establecer la necesidad de tratamiento.

El tacto rectal se emplea para inspeccionar la superficie externa de la próstata. El crecimiento de ésta por HPB se caracteriza por una próstata palpable grande con superficie lisa y textura de caucho. Las zonas endurecidas del órgano sugieren cáncer y deben someterse a muestreo para biopsia. El crecimiento prostático descubierto durante un tacto rectal no siempre se correlaciona con el grado de obstrucción urinaria, mientras que otros tienen síntomas graves sin crecimiento palpable de la próstata.

Es posible medir la orina residual por ecografía o bien por sondaje posmiccional. La uroflujometría da una medida objetiva del gasto urinario. Se pide al paciente que orine cuando tiene la vejiga relativamente llena (al menos 150 ml).

Un gasto mayor de 15 ml/s Se considera normal y uno menor de 10 ml/s es indicativo de obstrucción.

Puede utilizarse ecografía diagnóstica transabdominal o transrectal para evaluar riñones, ureteres y vejiga. La uretrocistoscopia está indicada en varones con antecedentes de hematuria, estenosis, lesión uretral o cirugía previa de vías urinarias inferiores. Se emplea para evaluar longitud y diámetro de la uretra, tamaño y configuración de la próstata y capacidad de la vejiga.

Tratamiento

El tratamiento de la HPB es determinado por el grado de síntomas que el trastorno produce y las complicaciones debidas a la obstrucción. Cuando un varón presenta síntomas leves relacionados con HPB, a menudo se adapta un enfoque de expectativa vigilante. La enfermedad no siempre sigue un curso predecible, puede permanecer estable o incluso mejorar. Hasta la década de los 80, la cirugía era la piedra angular del tratamiento para aliviar la obstrucción urinaria por HPB. En la actualidad se hace énfasis en métodos terapéuticos menos traumáticos, como el consumo de fármacos. Sin embargo, cuando se producen signos de obstrucción más graves, está indicada la cirugía para dar confort y evitar daño renal grave.

El manejo farmacológico incluye el uso de inhibidores de la 5 α -reductasa, como la finasterida, reducen el tamaño prostático al bloquear el efecto de los andrógenos en la próstata. La presencia de receptores α -adrenérgicos en el músculo liso prostático ha impulsado el consumo de bloqueadores α_1 -adrenérgicos, a fin de aliviar la obstrucción prostática e incrementar la diuresis. Al aparecer las combinaciones de inhibidores de 5 α -reductasa y bloqueadores α_1 -adrenérgicos son más eficaces que la monoterapia con cualquiera de ellos.

La extirpación quirúrgica de una próstata crecida puede realizarse mediante un abordaje transuretral, Suprapúbico o perineal. En la actualidad, de TURP es la técnica más empleada. En ella se introduce un instrumento a través de la uretra, y el tejido prostático se extirpa con ressectoscopio y electrocauterio. Entre las complicaciones tardías de la TURP. La eyaculación retrógrada es otro problema que puede ocurrir debido a la resección de tejido del cuello vejiga. También se han utilizado muchas técnicas nuevas y experimentales para tratar la HBP y cada una tiene ventajas y desventajas cuando se considera como un tratamiento eterno de la HBP. Para varones con enfermedad cardíaca o pulmonar, a cuyo estado impide de la cirugía mayor, puede emplearse una endoprótesis para ensanchar y mantener la permeabilidad de la uretra. Una endoprótesis es un dispositivo hecho de una malla tubular que se inserta bajo anestesia local o regional. Después de varios meses el recubrimiento de la uretra ha crecido y cubierto el interior de la prótesis.

Reflexión

La HBP es una condición común en los hombres que puede causar síntomas urinarios y afectar la calidad de vida. El tratamiento de dicha enfermedad dependerá de la gravedad de los síntomas y pueden incluir tratamiento médico, cirugías y cambios en el estilo de vida.

Preguntas

ENCUESTA DE SALUD Y BIENESTAR

43

1.- ¿Tiene un flujo de orina débil o intermitente?

(a) Sí, a menudo

(b) Sí, a veces

(c) No

2.- ¿Tiene dolor o ardor al orinar?

(a) Sí, a menudo

(b) Sí, a veces

(c) No

3.- ¿Necesita orinar con frecuencia especialmente por las noches?

(a) Sí, a menudo

(b) Sí, a veces

(c) No

4.- ¿Ha tenido problemas de próstata en el pasado?

(a) Sí, a menudo

(b) Sí, a veces

(c) No

5.- ¿Tiene antecedentes familiares de HPB o Cáncer de próstata?

(a) Sí, a menudo

(b) Sí, a veces

(c) No

(d) No sé

(e) No contesta

(f) No sabe

(g) No contesta

(h) No sabe

(i) No contesta

(j) No sabe

(k) No contesta

(l) No sabe

(m) No contesta

(a) Sí, a menudo

(b) Sí, a veces

(c) No

(d) No sé

(e) No contesta

(f) No sabe

(g) No contesta

(h) No sabe

(i) No contesta

(j) No sabe

(k) No contesta

(l) No sabe

(m) No contesta

(n) No sabe

(o) No contesta

(p) No sabe

(q) No contesta

(r) No sabe

(s) No contesta

(t) No sabe

(u) No contesta

(v) No sabe

(w) No contesta

(x) No sabe

(y) No contesta

(z) No sabe

Artículo 1

La (HPB) hiperplasia prostática benigna es muy prevalente en atención primaria; es el principal motivo de consulta por problemas urológicos en el hombre y es el primer diagnóstico que debemos pensar ante un paciente mayor de 50 años que consulta por síntomas obstructivos (dificultad para iniciar la micción, disminución de la fuerza y del calibre del chorro miccional, goteo postmiccional, sensación de vaciamiento incompleto) y/o irritativos (urgencia miccional, polaquiuria, nocturia) de varios meses de evolución.

El diagnóstico de HPB es clínico y debe presumirse ante todo paciente paciente de 50 años o más que consulta por prostatismo. (Síntomas obstructivos o irritativos urinarios, de progresión lenta, con remisión, y recuperación espontáneas) y que no tiene otra causa clara que explique esta sintomatología.

La única maniobra útil del examen físico es el tacto rectal, cuyo objetivo principal es intentar descartar el cáncer de próstata. Aun que en la HPB la próstata puede estar agrandada, es importante destacar que el tamaño de la glándula se correlaciona mal con la presencia o ausencia de obstrucción al flujo urinario, y una próstata de volumen conservado no descarta el diagnóstico de HPB obstructiva.

Artículo 2

La hiperplasia benigna de próstata es el tumor benigno más común en los hombres. Clínicamente se relaciona con la edad. Los factores de riesgo aún no se conocen; la historia clínica de la familia es muy importante por que se ha informado que los parientes de primer grado de pacientes con hiperplasia benigna de próstata, tienen un riesgo relativo cuatro veces superior al normal de desarrollar hiperplasia prostática benigna. Los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas y la calidad de vida, evitar la progresión clínica de la enfermedad y reducir el riesgo de complicaciones y la necesidad de cirugía.

Síndrome de

CUSHING

Etiología

El Síndrome de Cushing es una enfermedad rara provocada por un exceso de la hormona cortisol en el cuerpo. El cortisol es una hormona secretada normalmente por las glándulas suprarrenales y es necesaria para vivir. Permite responder a situaciones estresantes como la enfermedad, y afecta a la mayoría de tejidos corporales. Se produce en pulsos, principalmente a primera hora de la mañana y muy poca por la noche.

Cuando el cuerpo produce demasiado cortisol, aparece el Síndrome de Cushing, independientemente de la causa. Algunos pacientes padecen este Síndrome por que tienen un tumor en las glándulas suprarrenales, que hacen que produzcan demasiado cortisol. Otros pacientes tienen Síndrome de Cushing, por que producen demasiado hormona ACTH, que estimula a las Suprarrenales para que produzcan cortisol. Cuando el ACTH proviene de la hipófisis, hablamos de enfermedad de Cushing. El Síndrome de Cushing es bastante raro. Es más frecuente en mujeres que en hombres y aparece con mayor frecuencia entre los 20 y 40 años.

Fisiopatología

El síndrome de Cushing puede ser debido a exposición medicación que contenga glucocorticoides a un tumor. A veces hay un tumor en las glándulas Suprarrenales que produce demasiado cortisol. Otras veces el tumor está en la hipófisis. Algunos tumores de la hipófisis producen una hormona denominada adrenocorticotropa (ACTH), que estimula las glándulas Suprarrenales y hace que produzca exceso cortisol. Esta situación se conoce como enfermedad de Cushing. Los tumores productores de ACTH también se pueden originar en cualquier otra parte del cuerpo, entonces se habla de secreción ectópica de ACTH.

Factores de riesgo

El uso prolongado de esteroides como la prednisona, puede llevar a la supresión de la producción de cortisol por la glándula Suprarrenal y, en algunos casos, a la hiperplasia adrenal.

Los tumores adrenales, como la adenoma adrenal, puede producir cortisol en exceso.

Tumores hipofisarios, como el adenoma hipofisario pueden producir hormona adrenocorticotrópica (ACTH) en exceso, lo que estimula la producción de cortisol por la glándula Suprarrenal.

Familiares con antecedentes de esta enfermedad pueden tener un mayor riesgo de desarrollar la condición, al igual que la edad, este síndrome es más común en personas entre 20 y 50 años.

Las mujeres son más propensas a desarrollar esta enfermedad que los hombres.

Estudios de diagnóstico

Debido a que no todos los que padecen Síndrome de Cushing presentan los mismos síntomas y ya que muchos rasgos de la enfermedad, como la ganancia de peso y la elevada tensión arterial, son habituales en la población general, puede ser difícil este síndrome basándose en los síntomas. En consecuencia los médicos utilizan pruebas de laboratorio para ayudarse en el diagnóstico, y si este se confirma se clarifican si las causas son esta enfermedad (es decir un tumor en la hipófisis) o no. Estas pruebas determinan si hay un exceso de cortisol de forma autónoma en las glándulas suprarrenales o si la regulación hormonal no funciona correctamente.

Las pruebas más utilizadas miden el cortisol en la sangre, orina o saliva. También se puede confirmar si existe producción excesiva de cortisol tomando una pequeña pastilla llamada dexametasona que frena la producción corporal del cortisol. A esto se le llama test de supresión con dexametasona. Si la regulación de cortisol es correcta, los niveles de cortisol disminuirán lo que no pasará si se padece Síndrome de Cushing.

Estas pruebas no siempre permiten diagnosticar con seguridad esta enfermedad, por que existen otras enfermedades y problemas que pueden causar un exceso de cortisol o una regulación anormal de la producción de cortisol.

Los pacientes con Síndrome de Cushing de causa suprarrenal tienen niveles bajos de ACTH en sangre, mientras que los pacientes con Síndrome de Cushing debido a otras causas tienen estos niveles normales o elevados.

La mejor prueba para diagnosticar o distinguir un tumor productor de ACTH en la hipófisis de uno situado en cualquier otra parte del cuerpo es un procedimiento llamado Cateterismo de Senos petrosos inferiores o **CSPI**. Esto comporta insertar un pequeño tubo de plástico en las venas izquierda y derecha de los ingles (o del cuello) e ir subiendo hasta llegar a las venas cerca de la hipófisis. Se extrae sangre de estas zonas, y también de una vena del brazo.

Durante el proceso se inyecta una medicación que eleva la producción y secreción de ACTH de la hipófisis. Se hace el diagnóstico comparando los niveles de ACTH alcanzados cerca de la hipófisis en respuesta a la medicación con la concentración alcanzada en una vena periférica (del brazo, por ejemplo).

También existe la posibilidad de visualizar la hipófisis mediante una exploración llamada resonancia magnética (**RM**). Esto comporta inyectar una sustancia que ayudará a que se vea mejor el tumor en la resonancia. Si se muestra un tumor definido de cierto tamaño y los resultados del test de supresión con dexametasona y de estimulación con **CRH** son compatibles con la enfermedad de Cushing.

Tratamiento

El único tratamiento para la enfermedad de Cushing es extirpar el tumor, para reducir su capacidad de secretar ACTH, o extirpar las glándulas suprarrenales. También existen otras posibilidades, como por ejemplo, la diabetes, la depresión y la hipertensión serán tratadas con los medicamentos habituales para estas enfermedades. Además los médicos pueden prescribir calcio o vitamina D adicionales para prevenir la descalcificación del hueso.

Reflexión

El Síndrome de Cushing es una condición médica rara y algo compleja ya que poder diagnosticarlo es muy complicado y se necesita de profesionales de la Salud. Esta enfermedad puede llegar a tener un gran impacto en la calidad de vida de las personas afectadas causando síntomas como la obesidad, la hipertensión, la diabetes y la depresión por eso es importante tratarlo a tiempo.

Preguntas

- 1- ¿Ha experimentado un aumento de peso reciente, especialmente en la zona abdominal?
- 2- ¿Ha notado un cambio en su estado de ánimo, como depresión o ansiedad?
- 3- ¿Ha notado un cambio en la presión arterial?
- 4- ¿Ha experimentado problemas de glucosa en la sangre, como diabetes?
- 5- ¿Ha tenido alguna enfermedad o condición médica previa, como una lesión cerebral o un tumor?
- 6- ¿Ha estado tomando algún medicamento, como esteroides, durante un periodo prolongado?

Artículo 1

El Síndrome de Cushing se presenta como resultado de la exposición a altas concentraciones de cortisol. A pesar de que se considera una enfermedad rara, se caracteriza por una alta morbilidad y mortalidad, si no se trata; por lo tanto el diagnóstico temprano y la identificación de su causa son indispensables para un manejo adecuado del paciente. El diagnóstico de Síndrome de Cushing es un desafío para el endocrinólogo, quien debe conocer la utilidad y la correcta interpretación de las pruebas de diagnóstico. El diagnóstico incluye dos pasos: primero, confirmar el estado de hipercortisolemia con la ayuda de varias pruebas de tamización; y segundo, identificar la causa de la hipercortisolemia. Los resultados de laboratorio deben ser interpretados en forma conjunta con las manifestaciones clínicas y los hallazgos radiológicos.

Artículo 2

La enfermedad de Cushing es la causa más frecuente de hipercortisol endógeno. Es ocasionado por un tumor hipofisario productor de hormona adrenocorticotrópica. En algunos casos se asocia a un estado severo de morbilidad y a tasas elevadas de mortalidad. El pronóstico puede verse afectado o modificado por dificultades en el diagnóstico y tratamiento. El presente trabajo es el resultado de las acciones tomadas por el grupo de trabajo.

Esófago de Barrett

Etiología

El esófago de Barrett es una condición médica en la que el revestimiento del esófago se ve alterado debido a que la exposición crónica del ácido estomacal. Esto puede ocurrir como resultado de la enfermedad por reflujo gastroesofágico **LERGEI**, lo que es una condición en la que el ácido fluye hacia atrás, hacia el esófago.

Fisiopatología

El esófago de Barrett es una condición adquirida en la cual el epitelio escamoso estratificado propio de la mucosa del esófago es reemplazado por epitelio de metaplasia con una extensión proximal $\geq 1\text{cm}$ a partir de la unión esófago - gástrica (UEG).

Factores de riesgo

> Estilo de vida:

- Fumar, debilita los músculos del esófago y produce ERGE.
- Obesidad: Debido a la presión intraabdominal aumenta la ERGE, inflamación crónica, alteraciones hormonales, y reducción de mortalidad esofágica.
- Consumo excesivo de alcohol = Provoca efectos en el esófago.

> Salud:

- Enfermedades por reflujo gastroesofágico
- Historia familiar por reflujo, Cáncer de esófago o esófago de Barrett.
- Edad: Aumenta el riesgo con la edad.
- Diabetes
- Uso de ciertos medicamentos.

Estudios de diagnóstico

Diagnóstico endoscópico e histología:

- El diagnóstico de EB debe integrarse considerando los hallazgos endoscópicos surgentes de la mucosa. (color salmón mayor a un centímetro y confirmación histológica).

Para la confirmación histológica se deben tomar biopsias.

Estudio patológico:

Deben confirmar o descartar displasia.

Descripción endoscópica debe realizarse de acuerdo con la clasificación de Praga. Deben describirse las relaciones anatómicas, principalmente diagnóstico VEG. Unión escamocolumnar.

Tratamiento

Tratamiento endoscópico:

El/los la/sos de DGB confirmados y sin modalidades limitantes la terapia endoscópica es el tratamiento de elección.

Los pacientes con DAG, cuya incidencia actual de ACAE es el 7%.

- En ACAE solo los casos tempranos (confirmado y la mucosa)

Puede considerarse el tratamiento endoscópico.

Vigilancia endoscópica

- Durante la vigilancia endoscópica se deben tomar biopsias.
- Quimioprevención = no se recomienda quimioprevención IBP a dosis estándar.
- No se recomienda el uso de antiinflamatorios no esteroides (AINEs) o estatinas como quimioprevención en pacientes con EB.

Reflexión

El esófago de Barrett es una enfermedad en la que el revestimiento del esófago se transforma en un tejido similar al intestino, lo que puede aumentar el riesgo de desarrollar cáncer de esófago. Es fundamental tener un diagnóstico temprano y la vigilancia regular para prevenir el desarrollo del cáncer.

Preguntas

- 1.- ¿Ha experimentado dolor o ardor en el pecho después de comer?
- 2.- ¿Ha tenido antecedentes de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)?
- 3.- ¿Bebe alcohol con frecuencia?
- 4.- ¿Ha experimentado náuseas o vómitos?
- 5.- ¿Ha experimentado dificultad para tragar alimentos?

Artículo 1

El esófago de Barrett se produce cuando el epitelio escamoso estratificado esofágico es sustituido por el epitelio de tipo columnar y se confirma mediante biopsia la presencia de metaplasia intestinal. La enfermedad por reflujo gastroesofágico es el principal factor de riesgo. Se considera la única condición premaligna identificable para el adenocarcinoma esofágico. Los progenitores de las células metaplásicas no son bien conocidos y pueden ser a partir de células maduras del epitelio escamoso o de células progenitoras inmaduras. Influyen en su desarrollo factores medioambientales que actúan sobre una predisposición genética intrínseca.

Artículo 2

El esófago de Barrett (EB) es una patología adquirida producto del reflujo gastroesofágico crónico que provoca la lesión de la mucosa esofágica normal y su remplazo por mucosa metaplásica. La importancia clínica del EB radica en que constituye un factor de riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma esofágico. La incidencia de adenocarcinoma esofágico se encuentra en aumento y su diagnóstico se realiza generalmente en etapas avanzadas, teniendo un pronóstico sombrío.

Esteatosis Hepática alcohólica

Etiología

La esteatosis hepática se produce como consecuencia de los cambios en el metabolismo de los lípidos ocasionados por el alcohol. El depósito de grasa en el citoplasma de los hepatocitos es la lesión hepática más frecuente y se observa en la mayoría de los alcohólicos, como lesión única o asociada a otras alteraciones más graves.

Fisiopatología

Consiste en una acumulación de grasa en el hígado, a consecuencia de las alteraciones metabólicas que produce el alcohol.

- Alteraciones en el metabolismo de la grasa: El alcohol altera la regulación del metabolismo de la grasa, lo que lleva a una mayor síntesis y acumulación de triglicéridos en el hígado.
- Daño oxidativo y estrés: el metabolismo del alcohol produce radicales libres que dañan la célula hepática y promueve inflamación.
- Alteración en la mitocondria: (en su función), el alcohol altera a la mitocondria, lo que lleva a una disminución en la producción de energía y un aumento en la producción de radicales libres.

Factores de riesgo

- Relacionadas con el consumo de alcohol.
 - Consumo excesivo de alcohol: principal factores de riesgo.
 - Duración del consumo de alcohol: Cuanto más se consume alcohol es más probable desarrollar esta condición.
- Cantidad consumida.
- Relacionados con la Salud: Obesidad, hipertensión, diabetes, enfermedades hepáticas previas.
- Relacionadas con el estilo de vida: falta de ejercicio, estrés, dieta desequilibrada.
- Riesgos genéticos = historia familiar genética.

Estudio de diagnóstico

El pronóstico de la esteatosis hepática alcohólica sin otras lesiones asociadas es, por lo general, favorable, pues la abstinencia de alcohol y la administración de una dieta equilibrada con suplementos vitamínicos conducen a la remisión de las lesiones. En la esteatosis masiva se han descrito casos con una rápida evolución hacia la muerte cuando desarrollan encefalopatía. La esteatosis microvesicular suele recuperarse con la abstinencia, aunque se han descrito algunos casos con colestasis y alteración acusada de la función hepática que pueden fallecer en poco tiempo.

La posible evolución de la esteatosis alcohólica a cirrosis hepática ha sido motivo de discusión durante muchos años.

Tratamiento

La posible evolución hacia la muerte es a lo que conlleva si no se trata a tiempo. Si bien la esteatosis simple tiene un buen pronóstico, la evolución puede ser menos favorable en los pacientes que siguen bebiendo y que, además, tienen otras lesiones histológicas, especialmente fibrosas en el área 3 del árbol hepático, ya sea perivenular o sinusoidal.

Reflexión

La esteatosis hepática alcohólica es una condición o enfermedad grave que requiere de un tratamiento seguido. Esta condición consiste en una acumulación de grasa en el hígado debido al consumo excesivo de alcohol. Hacer conciencia sobre los grandes riesgos que provoca el consumo excesivo de alcohol son fundamentales para poder prevenir esta enfermedad.

Preguntas

- 1.- ¿Cuánto tiempo ha estado consumiendo alcohol de manera excesiva?
- 2.- ¿Ha experimentado dolor abdominal en la Zona Superior derecha?
- 3.- ¿Ha notado un cambio en la coloración de la piel o los ojos (ictericia)?
- 4.- ¿Cuántas bebidas alcohólicas consume en un día típico?
- 5.- ¿Ha experimentado debilidad o fatiga?

Artículo (Estatosis hepática Alcohólica).

Las causas más comunes son el consumo de alcohol y los trastornos metabólicos. Existen diversos métodos basados en determinaciones bioquímicas (transferrina deficiente en hidratos de carbono) y en la realización de cuestionarios útiles para la detección del consumo subprejuicio de alcohol. A pesar de que se están desarrollando nuevos métodos no invasivos tanto basados en lipidómica como en determinaciones bioquímicas y parámetros antropométricos o en métodos de imagen, ninguno se ha postulado como definitivo y la biopsia hepática constituye el método de referencia. La patogenia de la esteatohepatitis alcohólica y no alcohólica presentan elementos comunes como la resistencia a la insulina, el estrés oxidativo mediado por el citocromo, la adiponectina y su gen y la microbiota. Los cambios del estilo de vida, incluido el abandono del consumo de alcohol, la dieta y el ejercicio constituyen la primera línea de tratamiento.

Esteatohepatitis no alcohólica

Tipo de enfermedad hepática por la que se acumula grasa en el hígado de personas que no consumen bebidas alcohólicas o las consumen en poca cantidad. Esto produce inflamación del hígado y daño de las células hepáticas, lo que a veces deriva en cirrosis (cicatrización del hígado) e insuficiencia hepática. Las personas con esteatohepatitis no alcohólica tienen un riesgo elevado de presentar cáncer en el hígado. Es más común en adultos de mediana edad, en especial personas con sobrepeso, obesidad, diabetes o concentraciones altas de colesterol y triglicéridos en la sangre.

Fisiopatología

- **Acumulación de grasa:** Esto comienza con la acumulación de grasa en las células hepáticas, lo que puede ser causado por una variedad de factores, incluyendo la obesidad, la diabetes, y la dislipidemia.
- **Inflamación:** La acumulación de grasa en las células hepáticas puede llevar a la inflamación, que es causada por la activación de las células inmunitarias y la liberación de citocinas proinflamatorias.
- **Daño hepático:** La inflamación y la acumulación de grasa pueden llevar a daño hepático que puede manifestarse como fibrosis, cirrosis o incluso cáncer de hígado.

Factores de riesgo

- Obesidad = La obesidad es un factor de riesgo importante para NASH ya que puede llevar a la acumulación de grasa en el hígado.
- Diabetes = La diabetes también es un factor de riesgo importante, ya que puede llevar a la resistencia a la insulina y la acumulación de grasa en el hígado.
- Hipertensión = La hipertensión puede aumentar el riesgo de desarrollar la NASH.
- Dislipidemia = La dislipidemia, o niveles altos de colesterol y triglicéridos en la sangre puede aumentar el riesgo de NASH.
- Genética = La genética puede jugar un papel en el desarrollo de esta enfermedad.

Diagnóstico

Habitualmente están asintomáticos, solo algunos pueden presentar fatiga, malestar general y dolor abdominal "vago" en cuadrante superior derecho.

Los hallazgos de laboratorio en esta enfermedad son = elevación leve a moderada de aminotransferasas, la fosfata alcalina puede estar elevada 2 a 3 veces, albúmina y bilirrubinas en sangre suelen estar normales y puede haber elevación de ferritina y saturación de transferrina en sangre.

Para establecer el diagnóstico se requiere =

- 1.- Demostrar hígado graso por imagen o biopsia.
- 2.- Exclusión de consumo significativo de alcohol.

Tratamiento

El tratamiento farmacológico está enfocado en mejorar la enfermedad. En este sentido se recomienda el uso de pioglitazona ya que ha sido estudiada en pacientes con diabetes mellitus o en glucosa alterada en ayunas mostrando mejora significativa en los niveles de aminotransferasas, esteatosis hepática, balanceo e inflamación pero sin efecto para fibrosis. Las dosis habituales es 30mg al día. En cambio, metformina no se recomienda como tratamiento específico en los adultos con EHNA ya que no tiene efecto significativo en la histología hepática.

Reflexión

La esteatohepatitis no alcohólica es una condición médica compleja, que requiere un enfoque integral para prevención, diagnóstico y tratamiento. Es importante controlar los factores de riesgo, realizar cambios en el estilo de vida y utilizar medicamentos y otros tratamientos para manejar la condición. Esta es una enfermedad que daña el hígado debido a la acumulación de grasa en las células hepáticas.

Preguntas

- ¿Ha experimentado algún síntoma relacionado con el hígado, como dolor abdominal, fatiga o pérdida de apetito?
- ¿Ha tenido antecedentes de enfermedades hepáticas, como la hepatitis o la cirrosis?
- ¿Ha experimentado algún dolor abdominal en la zona superior derecha?
- ¿Ha notado un aumento de fatiga o debilidad en los últimos meses?
- ¿Ha realizado algún cambio en su dieta o estilo de vida en los últimos años?

Artículo (Esteatosis hepática No alcohólica)

La esteatosis hepática no alcohólica es una enfermedad originada por alteraciones en el metabolismo lipídico hepático, produciendo una acumulación excesiva de lípidos y con una compleja fisiopatología. Debido a que dicha enfermedad está intimamente relacionada con otros padecimientos, en los cuales el metabolismo de lípidos también se ve modificado, como en las dislipidemias, la obesidad, la diabetes mellitus, la resistencia a la insulina, y el síndrome metabólico. Por lo que su prevalencia va en aumento al ser todas estas enfermedades un problema de salud pública y siendo actualmente una pandemia. El hecho de que se presenten pocas manifestaciones clínicas hace difícil su diagnóstico temprano, y por ende entre 10% y 20% de los casos de esteatosis hepática simplemente desarrollan esteatogepatitis, y de 3 a 5% cirrosis. Como idealmente no existe un tratamiento 100% efectivo, pues es una enfermedad a la que se le debe prestar atención.

Obesidad

La obesidad se define como un exceso de acumulación de grasa corporal, con complicaciones patológicas múltiples para los órganos afectados. El sobrepeso y la obesidad se han convertido en problemas de salud mundiales.

Desde la perspectiva clínica, la obesidad y el sobrepeso se definen en función del IMC. El IMC depende de las cuantificaciones de la talla y peso, y tienen correlación con la grasa corporal.

Etiología

La epidemia de obesidad deriva de muchos factores etiológicos, mientras que la obesidad y el sobrepeso resultan por último de un desequilibrio energético por consumir demasiadas calorías y no tener actividad física suficiente, muchos factores contribuyen tanto al desarrollo de la obesidad como la respuesta corporal que pretende controlarla. Entre las causas contribuyentes que se reconocen con frecuencia se encuentran la genética, el metabolismo, la conducta, el ambiente, la cultura y la condición socioeconómica. Condiciones médicas como, la tiroidopatía, el síndrome deushing y el síndrome de ovario poliquístico, también pueden contribuir a la ganancia ponderal y la obesidad, al igual que muchos fármacos.

Fisiopatología

Los lípidos procedentes de la dieta o sintetizados a partir de un exceso de carbohidratos de la dieta, son transportados al tejido adiposo como quilomicrones o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Los triglicéridos de estas partículas son hidrolizados por la lipoproteinlipasa localizada en las capilares endoteliales, introducidos en el adiposo y reesterificados como triglicéridos tisulares. Durante los periodos de balance positivo de energía, los ácidos grasos son almacenados en la célula en forma de triglicéridos; por eso cuando la ingestión supera el gasto, se produce la obesidad.⁶⁰

En la medida en que se acumulan lípidos en el adiposito, este se hipertrofia y en el momento en que la célula ha alcanzado su tamaño máximo, se forman nuevos adipositos a partir de los preadipocitos o células adiposas precursoras, y se establece la hiperplasia. El paciente muy obeso que desarrolla hiperplasia y comienza a adelgazar, disminuye el tamaño de los adipositos, pero no su número.²⁶ Este hecho tiene una relevancia especial en la obesidad de temprano comienzo, en la niñez o en la adolescencia, en la cual prima la hiperplasia sobre la hipertrofia, y como resultado es más difícil de controlar, pues hay una tendencia a recuperar el peso perdido con gran facilidad y de ahí la importancia de la vigilancia estrecha en el peso de los niños y adolescentes, por que las consecuencias pueden ser graves.

Factores de riesgo

El exceso de grasa corporal en la obesidad con frecuencia compromete en grado significativo la salud. Como consecuencia, la obesidad es la segunda causa de muerte prevenible. Las personas obesas tienen un aumento del riesgo del 50% al 100% de muerte súbita por todas las causas, en comparación con una persona de un peso saludable. La obesidad afecta casi a todos los sistemas nerviosos corporales. La cardiopatía aumenta, así como la hipertensión, la hipertriglicéridemia, y la disminución de las concentraciones del colesterol en LDL. La ganancia ponderal significativa el riesgo de desarrollar diabetes mellitus?

Diagnostico

La obesidad en proporciones ha conducido a una discusión amplia sobre las estrategias para la prevención dirigido a los niños y adolescentes. Casi todas las intervenciones en lo que se puede. Casi todas las intervenciones implican la modificación de las conductas del estilo de vida para favorecer la elección de alimentos.

Tratamiento

La recomendación actual es que se indique tratamiento en todos los individuos con IMC o más, y quienes presentan un IMC de 25 a 29.9 o un perímetro abdominal alto además de 2 o más factores de riesgo. El tratamiento debe centrarse lo que es una modificación personalizada en el estilo de vida, por medio de la combinación de una dieta reducida en cal.

Antes de iniciarse el tratamiento, debe llevarse a cabo una valoración del grado de sobrepeso y de la condición general en cuanto al riesgo.

Reflexión

La obesidad es una enfermedad que suele afectar a muchísimas personas en el mundo. Su prevención y la obesidad, requieren; El tratamiento quiere incluir cambios o el estilo de vida, intervenciones médicas y otras cosas más.

Preguntas

- ¿Cuál es su peso actual y su altura?
- ¿Ha significado algún cambio de peso en los últimos días?
- ¿Tienen de obesidad haber tomado alguna pastilla?
- ¿Cuál es su nivel de actividad física diaria?
- ¿Bebe alcohol con frecuencia?

Artículo 1

Se destaca el sobrepeso y obesidad como el principal condicionante actual de patología crónica no transmisible. Se identifican y se discuten las principales comorbilidades asociadas al sobrepeso y obesidad, analizando las evidencias que las apoyan. Se destaca el rol de la adiposidad en la etiopatogenia del síndrome metabólico y en forma muy especial de la DM. Se analiza asociación entre indicadores de masa corporal y tejido adiposo y tasas de mortalidad.

Artículos

La obesidad es una enfermedad Crónica, recurrente, de etiología Compleja, Caracterizada por un desequilibrio de energía debido a un estilo de vida Sedentario, un Consumo excesivo de energía, o ambas. Se desarrolla a partir de la interacción de factores genéticos, Sociales, Conductuales, psicológicos, metabólicos, Celulares y moleculares. Se define como la acumulación anormal o excesiva de tejido adiposo en relación con el peso que puede ser perjudicial para la Salud. Es factor de riesgo en enfermedades Crónicas como diabetes mellitus tipo 2, enfermedades Cardiovasculares y algunos Cánceres y tienen repercusiones biológicas, psicológicas y Sociales. Afecta, aunque de manera diferencial, a ambos Sexos y a todos los grupos Socioeconómicos y de edad. Su prevalencia tanto a escala mundial como en México, Se ha incrementado en los últimos 30 años.