



Licenciatura en Medicina humana

Nombre del alumno:

Gabriela Isabel Alegría Hernández

Docente:

Dr. Guillermo Del Solar Villarreal

Asignatura:

Fisiopatología

Patologías

Grado: 2 Grupo: A

08 - 03 - 2024

Obesidad

* Síndrome caracterizado por la acumulación excesiva de grasa.

Factores de riesgo.

a) Factores ambientales:

- a) Factores nutricionales relacionados con alteraciones cualitativas de la composición lipídica y precisa macronutrientes.
- b) Hábito sedentario: Característico de las sociedades urbanizadas o envejecidas.
- c) Programación epigenética de los mecanismos de la ingesta y el gasto en el ambiente intraútero o en épocas tempranas de la vida.
- d) Flora intestinal: puede interactuar con los nutrientes y la biología del individuo.

b) Factores psicológicos asociados.

Hay relación entre la obesidad y la aparición de trastornos depresivos y ansiedad. Las alteraciones psicológicas/conductuales más comúnmente asociadas a obesidad incluyen: Ingesta incontrolada o asociada a estados emocionales negativos, adicción a la comida como recompensa, Síndrome de ingesta nocturna e insatisfacción con la imagen corporal.

Fisiopatología

El tejido adiposo del paciente obeso se caracteriza por el aumento en el número y tamaño de los adipocitos. Los adipocitos más grandes son más insulinarresistentes y permiten un aumento de la lipólisis. En estas condiciones los ácidos grasos que se liberan o que no pueden ser depositados en el tejido adiposo tienden a acumularse ectópicamente en músculo, hígado, corazón o en la célula β pancreática, produciendo lipotoxicidad, RI,

08-08-2025

hígado graso, cardiotoxicidad y disminución de la secreción insulínica. la población de macrófagos residentes en el tejido adiposo y en órganos periféricos podría contribuir al estado de RI al promover una respuesta inflamatoria exacerbada por el exceso de ácidos grasos. la acumulación de lípidos en órganos periféricos podría inducir estrés en el retículo endoplásmico como mecanismo desencadenante de alteraciones en las vías de señalización intracelular determinantes de un estado RI. En el paciente obeso, el TA presenta diferencias cualitativas y cuantitativas en su repertorio hormonal, es típicamente hipertrofico, produce TNF- α que aumenta la RI, mientras que la secreción de adiponectina está disminuida y la secreción de factores prothrombóticos, como el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1), también está aumentada. Puede facilitar el síndrome metabólico (v. síndrome metabólico).

• Etiología.

Los causas contribuyentes se encuentran la genética, el metabolismo, la conducta, el ambiente, la cultura y la condición socioeconómica. También en condiciones médicas, como la tiroidopatía, el síndrome de Cushing y el síndrome del ovario poliquístico, también pueden contribuir los fármacos. Son consecuencia de un desequilibrio entre la ingesta calórica (alimentación) y el gasto calórico (actividad físicas, también pueden ser psicosocial).

• Tratamiento

La recomendación actual es que se indique tratamiento en todos los individuos con IMC de 30 o más, y en quienes presentan un IMC de 25 a 29.9, o un perímetro abdominal. Antes de iniciar un tratamiento debe llevarse a cabo una valoración del grado de sobrepeso. También es recomendable

determinar las barreras y la disposición de la persona para la pérdida de peso. Este tratamiento consiste en la disminución del peso hasta reducir riesgos para la salud, el mantenimiento de la pérdida de peso y la reducción al mínimo de las comorbilidades asociadas a la obesidad.

1. Actividad física: El aumento de la actividad física disminuye el riesgo de obesidad, también, cardiovascular y diabetes en mayor grado, es un componente importante y ayuda a mantener la reducción alcanzada, a pesar de ayudar a reducir la grasa abdominal, puede aumentar la condición cardiorrespiratoria y prevenir disminución de masa muscular. El ejercicio debe iniciarse con lentitud, y su duración e intensidad deben ir incrementando, la meta para adulto es de 150 min a 300 min o más de actividad moderada o vigorosa.

2. Terapia conductual: Modificar el estilo de vida, esto incluye el apoyo a los participantes para que vigilen sus hábitos de consumo (cuando y dónde comer) e identificar las situaciones que desencadenan la conducta de alimentación. Hay que manejar el estrés, controlar los estímulos, resolución de problemas, el manejo de contingencias, reconstrucción cognitiva, apoyo social y prevención de recaídas.

3. Tratamiento farmacológico: Los medicamentos autorizados por la FDA se pueden utilizar como adyuvantes en algunos individuos con IMC de 30 o más y sin factor de riesgo patologías adicionales. Los medicamentos que se han utilizado para el tratamiento caen en 2 categorías:

1. Reducción del consumo de alimentos medida por el SNC
2. Acción predominante fuera del cerebro.

08-03-2021

FÁRMACOS

- Inhibidores de lipasa pancreática - indicado en pacientes de 18-75 años con IMC Superior a 30 o 28, se evalúa en 3 meses (disminución del 5% del peso) y a los 5 meses (disminución del 10% del peso). Inhibe los triglicéridos (hidrólisis) al interferir con la absorción intestinal de grasa, y su dosis es de 120 mg 3 veces al día al comer.
- Fenfluramina, es un simpaticomimético de uso restringido (<3 meses) con potenciales efectos secundarios.
- Fenfluramina - topiramato (dosis combinada fija baja que disminuye los efectos secundarios). Requiere vigilancia sobre efectos cardiovasculares y contraindicación en el embarazo.
- Lorcaserina - Agonista, específico receptor 5-HT_{2C}, disminuye la ingesta a través del sistema POMC, sin efectos secundarios en las válvulas cardíacas y mejora parámetros cardiometabólicos.
- Otras posibles incluyen análogos de GLP-1 (liraglutida) y una combinación de naltrexona y bupropión.

• **Tratamiento quirúrgico:** La cirugía bariátrica continúa siendo el tratamiento más efectivo en obesidad mórbida (IMC ≥ 40 o ≥ 35) se asocia con morbilidades como DM, apnea del sueño, problemas de articulaciones, proporciona disminución del peso mantenido a largo plazo, mejora la calidad de vida y las comorbilidades, tiene riesgos importantes inherentes a las características (típicas) propias del tipo de intervención, los candidatos se seleccionan cuidadosamente.

REFLEXIÓN

La obesidad es un síndrome que prácticamente se da por la acumulación de grasa, pueden haber varios factores que influyan a que esta enfermedad o síndrome se desarrolle, como el estilo de vida o alimentación, debido a que a veces

08-03-2023

Se consume más comida de la necesaria y esta puede y llega a afectar a los adipocitos haciendo que aumenten de tamaño y aumente el número, los ácidos liberados no se llegan a depositar en el tejido adiposo, si no que se puede llegar a acumular en el músculo, hígado o en órganos periféricos, en este también podemos encontrar la acumulación de lípidos haciendo que estos órganos les cause estrés en el Retículo endoplásmico. Podemos también decir que la obesidad se puede dar genéticamente, por factores psicológicos (trastornos como la depresión y la ansiedad), si bien existen tratamientos farmacológicos y quirúrgicos estos sólo llegan a utilizarse cuando una persona ya no está dentro de lo 30 de IMC, antes de llegar a esto se usan otros tipos de tratamiento como lo son los conductuales que estos se basan en mejorar el estilo de vida, también existe las actividades físicas, que pueden ayudar a bajar de peso, pero la que en mi opinión sería más efectiva es cuidar la alimentación, debido a que esta es la base del síndrome.

Artículos

El sobrepeso y la obesidad como un problema de Salud.

Entre las comorbilidades asociadas al sobrepeso y obesidad, son aquellas dependientes a las alteraciones metabólicas asociadas a esta condición. Las principales comorbilidades asociadas con el sobrepeso y la obesidad son la diabetes mellitus 2, dislipidemias, hipertensión arterial, enfermedades vasculares, neoplasias, colelitiasis, hígado graso y ovario poliquístico. Aproximadamente el 70-80%.

de los individuos con sobrepeso presenta comorbilidades metabólicas, conade con la prevalencia a la insulina, lo que sugiere que su eje etiopatogénico sería la resistencia insulínica.

El hígado graso constituye una comorbilidad muy frecuente en el obeso cuya magnitud se debe a la intensidad de sobrepeso estimando que en un 80-90% de los obesos mórbidos lo representan. En la actualidad el sobrepeso y la obesidad están lejos del ideal contemporáneo, por lo que es frecuente el auto-rechazo de la figura y la desaprobación, todo ello lleva a problemas de adaptación social y rendimiento laboral.

- Obesidad y Sobrepeso

La obesidad es una compleja enfermedad crónica que se define como la acumulación excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. La obesidad puede provocar un aumento del riesgo de diabetes tipo 2 y cardiopatías, pueden afectar la salud ósea y la reproducción y aumentar el riesgo de que aparezcan determinados tipos de cáncer. La obesidad influye en aspectos de la calidad de vida, como el sueño o el movimiento. El diagnóstico se afecta midiendo el peso y la estatura de las personas y calculando el índice de masa corporal (IMC) $\text{peso (kg)} / \text{estatura}^2 (\text{m}^2)$. Este índice es el marcador directo de la grasa y existen mediciones adicionales como el perímetro de la cintura que pueden ayudar a diagnosticar la obesidad. En la población adulta la OMS define como sobrepeso y obesidad así:

Sobrepeso: $\text{IMC} = 0 > 25$ y Obesidad: $\text{IMC} = > 30$. En niños menores de 5 años la obesidad es un peso para la estatura superior a 3 (tres) desviaciones típicas por encima de

08-03-2025

la mediana de los patrones de crecimiento infantil. En el caso de los niños de 5 a 19 años la obesidad es un IMC para la edad superior de dos desviaciones típicas por encima de la mediana de la referencia de crecimiento de la OMS. En 2022, 250 millones de adultos de más de 18 tenían sobrepeso, de los cuales más de 890 millones eran obesos. Esto significa que el 43% de los adultos de 18 o más (43% hombres y 44% mujeres) tenían sobrepeso, lo que se supone un aumento con respecto a 1990, cuando el 7% de los adultos de 18 o más con sobrepeso era el 25% la prevalencia. En 2022 alrededor de 16% de los adultos de 18 o más en todo el mundo eran obesos. La prevalencia de la obesidad en todo el mundo aumentó en más del 100% entre 1990 y 2022.

• Diagnóstico.

Se diagnostica a través del cálculo de IMC y la circunferencia de la cintura, Índice de masa corporal: Obesidad adultos es igual o superior a 30

Clasificación del índice de masa corporal.

$IMC < 18.5$ = Bajo peso

$IMC 18.5 - 24.9$ = Peso normal

$IMC 25 a 29.9$ = Sobrepeso

$IMC \geq 30$ = Obesidad

$IMC \geq 30 - 34.9$ = Obesidad grado 1

$IMC \geq 35 - 39.9$ = Obesidad grado 2

$IMC \geq 40$ = Obesidad grado 3.

08 - 03 - 2025

Esófago de Barret

* Complicación por la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y se considera una lesión premaligna.

• Factores de riesgo.

• Son factores de riesgo para el desarrollo de EB:

- | | |
|--|---------------------|
| a) Síntomas crónicos de ERGE (>5 años) | d) Tabaquismo |
| b) Edad mayor a 50 años | e) Obesidad central |
| c) Género masculino | f) Raza blanca |

La duración de los síntomas asociados a ERGE ha demostrado ser un factor de riesgo. Los pacientes con una duración de síntomas menor a uno, puede desarrollar EB.

* Son factores de riesgo para el desarrollo de displasia / A CaE:

- | | |
|--------------------|---------------------|
| a) Edad >65 años | c) Obesidad central |
| b) Longitud del EB | d) Tabaquismo. |

El riesgo de progresión a A CaE a EB se basa en grado de displasia:

- | |
|---|
| a) EB sin displasia: 0.1%, 0.5% por año |
| b) EB con DBG: 0.7% por año |
| c) EB con DAG: 7% por año. |

La confirmación histológica de displasia y el grado de ésta predicen el riesgo de desarrollo A CaE²⁹. La incidencia anual acumulada de A CaE en pacientes con EB y displasia de bajo grado (DBG) factor de riesgo para endocarcinoma esofágico.

• Fisiopatología

El esófago de Barret consiste en la sustitución del epitelio escamoso normal del esófago por epitelio cilíndrico (característico del estómago) con metaplasia intestinal. El esófago de Barret es una lesión premaligna y consiste en la sustitución de epitelio escamoso normal del esófago inferior por metaplasia intestinal.

• Etiología.

El cópago de Barrett (EB) es una complicación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y se considera una lesión pre-maligna. Los portadores de EB

• Tratamiento

Son candidatos a tratamiento endoscópico solo pacientes con: DAG
Recomendación fuerte. Calidad de la evidencia alto. AcaE confinado a la mucosa.
Recomendación fuerte. Calidad de la evidencia moderado (Grado 1B)

• Casos de DAG en situaciones especiales

Recomendación fuerte. Calidad de la evidencia moderado (Grado 1B)

En este caso de DAG confirmada y sin comorbilidades limitantes, la terapia endoscópica es el tratamiento de elección, aunque puede considerarse vigilancia endoscópica anual. Los pacientes con DAG, cuya incidencia anual AcaE, solo los casos tempranos, es de 7% (IC 95% 5-8) ^B Son candidatos a tratamiento endoscópico a menos que tenga una comorbilidad limitante. En AcaE, solo los casos tempranos (confinado a la mucosa etapa Ta) pueden considerarse para tratamiento endoscópico. Esto en base en el bajo riesgo (1-2%) de metástasis a ganglios linfáticos, pues cuando la invasión involucra la submucosa el riesgo de afección linfática incrementa considerablemente (10-20%).

• Diagnóstico

Diagnóstico endoscópico e histológico

El diagnóstico de EB debe integrarse considerando los hallazgos endoscópicos sugerentes (mucosa, color Salmón mayor a un centímetro) y confirmación histológica

- Para la confirmación histológica se deben tomar biopsias de acuerdo con el protocolo de Seattle y evitar la forma de biopsia en personas de esofagitis erosivas.

- > Estudio histopatológico debe confirmar y descartar displasia,
- Debe ser confirmado por al menos un patólogo experto.
- > Descripción endoscópica:
 - La descripción de la extensión del EB debe realizarse de acuerdo con la clasificación de praga. Deben describirse sus relaciones anatómicas (pinzamiento diafragmático, UEG, unión esófago columnar).
- > En el diagnóstico y evaluación del EB se refiere al uso de endoscopios con luz blanca de alta definición la alta revolución y debe auxiliarse de técnicas de cromoesndoscopia: vital o digital para digner la forma de biopsia e intentar identificar zonas de displasias

• Reflexión.

El esófago de barret no se justifica por su baja incidencia, pero si se considera el screening con endos alta en paciente con síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico de más de cinco años de evolución y factores de riesgo para esófago de barret). Esta enfermedad es más común en paciente del sexo masculino que son mayores de 50 años, que tengan obesidad. En la endoscopia alta de un paciente con esófago de barret se observan alteraciones en la mucosa esofágica normal, de aspecto liso, color rosa y pálido o blanco nacarada, que adquiere un color rojo de aspecto asalmbrado.

Artículo

• Aspectos actuales sobre la fisiopatogenia del esófago de barret.

El esófago de barret se produce cuando el epitelio escamoso estratificado esofágico es sustituido por epitelio de tipo columnar y se conforma mediante biopsia la presencia de metaplasia intestinal.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es su 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. Son varias las investigaciones desarrolladas por la comunidad a partir de modelos animales y humanos. La comprensión de la fisiopatogenia, si se tiene en cuenta que las células que originan la metaplasia intestinal y la identificación temprana de los estados de progresión al ADC, ha ganado una significativa atracción en la investigación a través de modelos humanos y animales durante los últimos años. El conocimiento de la respuesta inmune y el medioambiente luminal sobre una base genética permitirá colocar los recursos en los pacientes con alto riesgo y evitar procedimientos innecesarios a pacientes de menor riesgo.

Esófago de barret

Esófago de barret se define como el reemplazo del epitelio escamoso estratificado esofágico normal por un epitelio columnar simple, identificable endoscópicamente como una lesión asalmada, en patrón de lengüetas, circunferencial o islotes, con un mínimo de extensión de 1 cm y en el que se confirma en la citología la presencia de metaplasia intestinal. El esófago de barret es la única lesión premaligna para el desarrollo de Adenocarcinoma de esófago. Los factores de riesgo son la edad avanzada (a partir de los 50 años aumenta el riesgo), sexo masculino, ERGE crónica, obesidad central, raza caucásica y antecedentes familiares. La incidencia.

El diagnóstico de la enfermedad se realiza con endoscopia

digestiva alta, de alta definición con luz blanca, aplicando el protocolo de Seattle para la toma de biopsias.

En pacientes con esófago de Barrett en ausencia de displasia, el tratamiento se enfoca en el manejo de los síntomas y (de su) el reflujo gastroesofágico. El gold standar es el fundipill - captura quirúrgica. El siguiente endoscópico se realiza en esófago de Barrett de segmento corto cada 5 años, y en el esófago de Barrett. 3 años. La detección de displasia es el biomarcador más fidedigno en esófago de Barrett de la eventual progresión de adenocarcinoma. En pacientes con esófago de Barrett con displasia de alto grado se realiza en 3 meses. Confirmado el grado de displasia, son candidatos para resección mucosa endoscópica (RME). La disección submucosa endoscópica es la opción de elección en lesiones en las que se sospecha de infiltración submucosa.

08 - 02 - 2023

Esteatosis hepática alcohólica

• Factores de riesgo

Relacionadas con el consumo de alcohol:

- ✦ Consumo excesivo de alcohol: Principal factor 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
- ✦ Dieta equilibrada
- ✦ Estrés

Riesgos genéticos:

- ✦ Historia familiar
- ✦ Genética

• Fisiopatología

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

Mecanismos fisiopatológicos

- 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: (lenta 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.

Etiología

La esteatosis hepática alcohólica se produce como consecuencia de los cambios en metabolismos 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 asociada a otras alteraciones más graves.

Tratamiento

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 una lesión. La posible evaluación de la esteatosis alcohólica a cirrosis hepática ha sido motivo de discusión durante años. Si bien la esteatosis simple tiene un buen pronóstico, la evaluación puede ser menos favorable en los pacientes que siguen bebiendo, y que, además tienen otras lesiones histológicas, especialmente fibrosis en el grado 3 del ácido hepático, y asea perivascular o sinusoidal. Para un buen tratamiento es necesario implementar ejercicios regulares, una dieta equilibrada, abstenerse del alcohol.

REFLEXIÓN

La esteatosis alcohólica es cuando se acumula la grasa en el hígado como consecuencia metabólica que produce el alcohol. El EB se define como una condición adquirida en la cual el epitelio escamoso estratificado propio de la mucosa del esófago es reemplazado por epitelio de metaplasia intestinal (MI) especializada en una extensión proximal > 7 cm a partir de la unión esófago-gástrica (UEG).

El EB se define como el desarrollo de la metaplasia tipo intestinal (MI) que incluye la presencia de células calciformes en el epitelio esofágico observada durante el examen histopatológico de biopsias obtenidas de la mucosa esofágica.

El paciente no tiene síntomas, frecuentemente cursa sin alteraciones analíticas y no afecta a la función hepática. Es reversible con el cese del consumo de alcohol y una dieta equilibrada con suplementos vitamínicos. Para poder dar un diagnóstico hay exploraciones complementarias como la prueba de laboratorio (macrocitosis), pruebas de imagen (ecografía), examen histológico de biopsia hepática.

• Diagnóstico

1. Pruebas de laboratorio

- 1) Macrocitosis: Aumento del volumen eritrocitario (VCM)
- 2) Aumento de la actividad de GGT en suero (la enzima es inducida por alcohol)
- 3) Examen En ocasiones también un leve aumento de la actividad de ALT y AST ($AST > ALT$)

2. Pruebas de imagen.

Ecogenicidad hepática aumentada en la ecografía.

3. Examen histológico de biopsia hepática

La biopsia hepática es raramente indicada. Evidencia esteatosis de gota gruesa en los hepatocitos.

Criterios de diagnóstico.

- 1) Abuso del alcohol en la anamnesis; los cuestionarios AUDIT (Alcohol Use Disorders Inventory Test) y CAGE pueden ser útiles para la valoración de la adicción.
- 2) Signos de esteatosis hepática en la ecografía.
- 3) Ausencia de otra causa de enfermedad hepática.

08-03-2025

Artículos

• Esteatosis hepática alcohólica

La esteatosis hepática alcohólica es un daño hepático crónico con acúmulo de gotas de grasa en los hepatocitos, provocado por el consumo de alcohol. La esteatosis hepática alcohólica es una enfermedad crónica. Tras abandonar el consumo de alcohol, por lo general se resuelve en 4-6 semanas, y en caso de continuar de ingesta de alcohol, en ~35% de los enfermos progresa lentamente hasta hepatitis y cirrosis. La hepatitis alcohólica progresa en 5 años hasta fibrosis y cirrosis hepática en 30-40% de los enfermos que consumen alcohol. Es esencial la abstinencia de alcohol; la dieta pobre en grasa tiene un papel complementario. Control de período (cada 3-12 meses dependiendo del grado de daño hepático) de marcadores bioquímicos de función hepática y ecografía cada 6 meses.

- Causas de esteatosis hepática alcohólica.

- Sustancias hepatotóxicas:

- Fármacos: antibióticos (tetraciclina, bleomicina, piramicina), citostáticos (metotrexato, L-asparaginasa) vitaminas (vitamina A en dosis altas), otros (amiodarona, estrógenos, glucocorticoides, hidralazina, salicilatos, valproato sódico, warfarina).
- Sustancias químicas: clorohidrocarburos, tetracloruro de carbono, disulfuro de carbono, fósforo, sales de cadmio.
- Toxinas de hongos (α -amanitina).

Provoca enfermedades como:

- Hepatitis vírica tipo C
- Hepatitis vírica fulminante tipo D
- Endotoxemia.

• Esteatopatititis alcohólica y no alcohólica: ¿Quiénes son los pacientes y qué podemos hacer por ellos?

- La causa más común de la esteatopatititis son el consumo de alcohol y otros trastornos metabólicos.

DETECCIÓN DE ALCOHOLISMO SUPREPTICIO:

Existe toda una serie de determinaciones tanto bioquímicas como cuestionarios realizados por el paciente para identificar el consumo de alcohol.

El consumo crónico de alcohol incrementa el volumen corpuscular medio (VCM) y no constituye un buen (cambio) marcador de cambios en el comportamiento del bebedor.

Se ha propuesto que un consumo de alcohol moderado podría tener un efecto contra NAFLD. Se analizaron 4.957 hombres y 2.155 mujeres sin enfermedades hepáticas previas, de los cuales el 40% de los hombres no bebedores resultó tener NAFLD y entre aquellas que sí consumían la cifra disminuyó al 28% por lo que el consumo de alcohol se asoció de manera inversa con la posibilidad de presentar NAFLD con OR de 0,54. Comparado la proporción de pacientes con NAFLD con la frecuencia de consumo se detectó que el 38% de los pacientes bebían la 3 días de la semana, el 29% de 4 a 6 días a la semana y el 24% bebían diaria.

08 - 03 - 2025

Esteatosis hepática no alcohólica

• Factores de riesgo.

➤ Factores de riesgo clásicos

- a) Obesidad
- b) Dislipemia
- c) Resistencia a la insulina / DM tipo 2
- d) Síndrome metabólico.

➤ Factores de riesgo emergentes.

- a) Síndrome apneas-hipopneas del sueño.
- b) Síndrome de ovario poliquístico
- c) Hipotiroidismo
- d) Hiponadismo
- e) Hipopituitarismo.

• Fisiopatología.

Es la acumulación de las 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. El hígado graso se da cuando se movilizan moléculas de grasa del tejido adiposo y se acumulan dentro de los hepatocitos. La presencia de grasa de dichas células lleva a la inflamación, que causa el daño de los tejidos adyacentes.

Se cree que se involucran dos etapas: la primera relacionada con la obesidad y resistencia a la insulina, causando el acúmulo de triglicéridos en el citoplasma de los hepatocitos. La enfermedad no progresa a menos que ocurran eventos celulares adicionales, pasando a la segunda

etapa que involucra al estrés oxidativo (implicando el factor de riesgo de necrosis tumoral alfa y al citocromo P450 2E1 inducido por los triglicéridos almacenados), lo que resulta en la peroxidación lipídica, activando una respuesta inflamatoria mediante la liberación de citoquinas proinflamatorias, muerte celular y fibrosis (fibrogenesis) causando esteatohepatitis y a largo plazo cirrosis.

• Etiología.

La EHNA se ha asociado con numerosos factores etiológicos, y puede clasificarse como primaria, relacionado con los factores que provocan el aumento de la resistencia a la insulina (obesidad, diabetes o dislipemia), y secundaria a alteraciones metabólicas congénitas o adquiridas, nutricionales, procedimientos quirúrgicos, fármacos y otros tóxicos. En la práctica clínica, la mayoría de los pacientes con EHNA presentan obesidad, diabetes tipo 2 o dislipemia como factores etiológicos y es frecuente la asociación de varios factores.

• Diagnóstico.

- Para diagnosticar EHNA, se cumplen los siguientes criterios:
1) Demostraciones histológicas o mediante pruebas de imagen de la presencia de un acúmulo de grasa en el tejido hepático.

Aunque la mayoría de los casos de EHNA se detecta en la quinta y sexta décadas de la vida, merece resaltarse que se está dando un incremento de la prevalencia de esta entidad entre los niños [67, 68], por lo que puede presentarse a cualquier edad.

08-03-2015

• Tratamiento

En la actualidad no existe un tratamiento específico para la EHNA y éste, consiste en tratar el factor etiológico causal, es decir, la obesidad, la diabetes y la dislipemia. Se deben aplicar medidas generales como evitar el alcohol, fármacos y la exposición a tóxicos ambientales potencialmente causantes de EHNA.

La utilización de estatinas en pacientes con alteraciones hepáticas deben hacerse con precaución por su posible hepatotoxicidad.

Gemfibrozilo, a dosis de 600 mg/día, produce una disminución de las transaminasas y el fenobarbital a dosis de 500 mg/día durante 6 meses, se acompaña de la normalización de la AST y ALT en el 80% de los pacientes tratados.

• Reflexión.

La esteatosis no alcohólica se da por la acumulación de grasa en el citoplasma de los adipocitos, esta enfermedad tiene una estrecha relación con la obesidad, dislipemia y diabetes debido a que lo que ocasiona las lesiones hepáticas es el consumo ^{mucho} innecesario de ácidos grasos, lípidos y proteínas (comida chatarra), esto llega a producir que los triglicéridos entren a los hepatocitos y también puede producir un estrés oxidativo. Para confirmar el diagnóstico de hígado graso se realizan distintas pruebas de laboratorio:

• Análisis de sangre: se valoran las enzimas hepáticas, estas enzimas son la bilirrubina y las transaminasas (GOT y GPT).

• Ecografía abdominal: Analizar la sangre detectar

08-03-2025

La lesión hepática, ecografiada donde se observe el hígado, las estructuras colindantes para poder determinar la causa de alteración, si es de origen en el tejido hepático o en la vía biliar. No se conoce con exactitud un tratamiento pero se dice que el tratamiento de la obesidad ayuda a disminuirlo, junto con cambiar el estilo de vida, es decir, mejorar la actividad física, la alimentación, etc.

Artículo

• Esteatosis hepática no alcohólica. Puesta al día.

La EHNA es muy prevalente en la población occidental, paralelamente a la mayor prevalencia de los componentes que forman el Síndrome metabólico, en especial la obesidad. Es importante detectar de forma precoz a los pacientes que presentan EHNA con la finalidad de incidir sobre los factores asociados y evitar que evolucionen hacia formas más graves, incluyendo cirrosis hepática. El diagnóstico debe sospecharse en sujetos con una elevación de dos cifras transaminasas, descubierta en general de manera casual, sobre todo si preguntan algunos o varios de los componentes del Síndrome metabólico y en los que se han excluido otras causas de enfermedades hepáticas. Las manifestaciones clínicas y analíticas son poco específicas, y en las técnicas de imagen se observan los cambios que indican esteatosis, pero no permiten distinguir la presencia de lesiones más avanzadas como fibrosis. Sin embargo, aquellos pacientes que presentan parámetros indicativos de esteatohepatitis deberán ser remitidos para la práctica de una biopsia.

sia hepática. Desde el punto de vista terapéutico, se deben aplicar medidas generales (evitar alcohol y tóxicos) y tratar el factor etiológico causal.

• Esteatosis hepática

La esteatosis hepática es una acumulación de grasa en el hígado que puede aparecer por el aumento de lípidos en las células hepáticas y a sea a causa de la obesidad, trastornos hepáticos o consumo excesivo de alcohol.

La esteatosis hepática puede tener las siguientes síntomas:

- Fatiga
- Somnolencia
- Dolor en la parte superior del abdomen
- Náuseas
- Pérdida de peso
- Hinchazón abdominal
- Diarrea

Para poder diagnosticar si tenemos o no esteatosis hepática podemos realizar varias pruebas. Estas pueden ser:

- Análisis de sangre
- TAC y un RMN
- Ecografía abdominal
- Elastografía hepática

Sin embargo, la prueba definitiva para establecer el diagnóstico de esteatosis hepática es una biopsia hepática.

Existen una serie de causas que nos pueden provocar

- Sobrepeso
- Síndromes metabólicos
- Obesidad
- Acumulaciones anormales de grasas en sangre
- Diabetes tipo 2

La esteatosis hepática se puede prevenir modificando nuestro estilo de vida en diversos aspectos, como, por ejemplo:

- No consumir alcohol
- Consumir suplementos Omega 3
- Perder peso y lo mantener peso adecuado
- Llevar una dieta equilibrada

No existen medicamentos que traten la esteatosis hepática

ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHOLICA

pero si se pueden tomar ciertas medidas una vez diagnosticada:

- Perder peso, con lo que ayuda a rebajar la inflamación del hígado.
- Cambiar la dieta, con lo que facilita la recuperación del hígado.
- Dejar de beber alcohol, la parte más importante del tratamiento.

Un especialista en endocrinología puede tratar y diagnosticar un caso de esteatosis hepática.

08-03-2025

• Hiperplasia prostática •

• Factores de riesgo

Los factores de riesgo para una próstata agrandada son:

- Envejecimiento: Una glándula prostática agrandada pocas veces genera síntomas antes de los 40 años. Después de eso, comienza a aumentar la posibilidad de tener una próstata y síntomas relacionados.
- Antecedentes familiares: Tener un pariente consanguíneo con problemas de próstata, debido a que aumenta la posibilidad que tengas problemas de próstata.
- Diabetes y enfermedades cardíacas. Los estudios muestran que la diabetes podría aumentar el riesgo de hiperplasia prostática benigna, al igual que las enfermedades cardíacas.
- Estilo de vida: La obesidad aumenta el riesgo de hiperplasia prostática benigna. Hacer ejercicio reduce el riesgo.

• Fisiopatología

Existen dos 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 el incremento de tamaño de la próstata y da origen a síntomas como chorro urinario débil, goteo posmiccional, polaquiuria y nocturia.
- El componente dinámico de la HPB se relaciona con el tono de músculo liso prostático. Los receptores α -adrenérgicos son los principales receptores para el componente del músculo liso de la próstata en la base. El reconocimiento de la participación de los receptores α_1 -adrenérgicos para tra-

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

• Etiología

Se desconoce la causa exacta de la HPB. Algunos posibles factores de riesgo son la edad, antecedentes familiares, etnicidad, consumo de grasas y carne y factores hormonales. La incidencia de HPB aumenta con la edad y es máxima en afroestadounidenses y mínima de japoneses nativos. Los varones con antecedentes familiares de HPB tienen próstata más grande que los sujetos testigo, y se observaron mayores tasas de HPB en gemelos monocigóticos que en dicigóticos. Al parecer tanto los andrógenos (testosterona y dihidrotestosterona) como los estrógenos contribuyen al desarrollo de HPB. La próstata consiste en una red de elementos glandulares inmersos en el músculo liso y tejido de sostén; la testosterona es el factor más importante para el crecimiento prostático. Se piensa que la dihidrotestosterona (DHT), el metabolito con actividad biológica de la testosterona, es el mediador definitivo de la hiperplasia prostática, y que los estrógenos sirven para sensibilizar el tejido prostático a los efectos inductores de crecimiento de la DHT.

• Diagnóstico

Para el diagnóstico de HPB son necesarias las propias experiencias del varón relacionado con el trastorno. El American Urological Association Symptom Index (AUASI) consiste en 8 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 máximo de 35 indica síntomas graves. Puntajes totales menores de 7 se consideran indicativos de síntomas leves; puntaje entre 8 y 20, moderados; y valores de más de 20, graves. Una pregunta final aborda la calidad de vida por problemas urinarios.

El tacto rectal se emplea para inspeccionar la superficie externa de la próstata. Las zonas endurecidas del órgano sugieren cáncer y deben someterse a muestreo para biopsia. Es posible medir la orina residual por ecografía o bien por sondaje posmiccional. La urofluimetria de una medida objetiva del gasto urinario. Se pide al paciente que orine cuando tiene la vejiga relativamente llena (al menos 150 ml) en un dispositivo electrónico que mide la fuerza del chorro y el gasto urinario.

• Tratamiento

◦ Extirpación quirúrgica de la próstata crecida puede realizarse mediante un abordaje transuretral, suprapúbico o perineal.

El tratamiento debe ser individualizado, siempre teniendo en cuenta la historia natural de la enfermedad, de lo que se sabe que, en cinco años, el 40% de los pacientes con prostatismo moderado mejoran espontáneamente.

◦ Manejo farmacológico.

- Bloqueadores alfa adrenérgicos.

- Inhibidores de la 5-alfa reductasa. Inhibe la testosterona.

- Antimuscarínicos: Reduce hiperactividad vesical.

- Combinación. Combinar bloqueadores alfa-adrenérgicos e inhibidores de la 5-alfa-reductasa.

÷ Síndrome de Cushing ÷

• Factores de riesgo

Uso prolongado de corticosteroides: El uso de corticosteroides, como la prednisona, durante períodos prolongados.

Las dosis altas de corticosteroides aumentan el riesgo.

Los tumores hipofisarios como el adenoma hipofisario, pueden producir hormona adrenocorticotrófica (ACTH) en exceso,

Los tumores suprarrenales, como adenoma suprarrenal, pueden llegar a producir cortisol en exceso.

La enfermedad de Cushing familiar es una condición hereditaria que aumenta el riesgo de desarrollarlo.

La obesidad Estrés crónica Sexo Edad.

• Fisiopatología

Los niveles elevados de cortisol inhiben la secreción de CRH y ACTH en las células hipotalámicas e hipofisarias normales. En la secreción ectópica de ACTH, que estimula la producción. Un tumor no hipofisario produce ACTH, que estimula la producción de cortisol en las glándulas suprarrenales. Los niveles elevados de cortisol inhiben la secreción de CRH y ACTH en las células hipotalámicas e hipofisarias normales, respectivamente. En el síndrome de Cushing de origen suprarrenal producen demasiado cortisol de forma autónoma, independientemente de la hipófisis.

• Etiología

El síndrome de Cushing puede ser debido a la exposición médica que contenga glucocorticoides o a un tumor. A veces hay tumores en las glándulas suprarrenales que producen demasiado cortisol. Algunos tumores hipofisarios producen una hormona denominada adrenocorticotropa (ACTH), estimula las glándulas suprarrenales y hacen que se

08-03-2015

produzca exceso de cortisol. Los tumores productores de ACTH también se puede originar en cualquier otra parte del cuerpo, estas se habla de secreción ectópica de ACTH.

• Tratamiento

El único tratamiento eficaz 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 para tratar algunos de síntomas. Por ejemplo, la diabetes, depresión y la hipertensión serán tratadas con medicamentos habituales para estas enfermedades.

Otras opciones de terapia son la radioterapia de toda hipófisis o la radiocirugía, consiste en irradiar el tejido tumoral más selectivamente cuando el tumor es visible en la RM.

REFLEXIÓN

La mayoría de todos los pacientes que están diagnosticados con esta enfermedad llegan a tener síntomas similares, dentro de los cuales podemos encontrar un aumento de peso y el aumento en la tensión arterial, algo que es fundamental para confirmar esta enfermedad es el hecho de realizar pruebas, aunque a veces suele no ayudar en mucho, el problema que causa esta enfermedad es que hay un aumento constante en el cortisol y estos llegan a inhibir o interrumpir el paso de CRH y ACTH, perjudicando al hipotálamo.

• Diagnostico

Puede llegar a ser difícil diagnosticar el síndrome de Cushing si sólo nos basamos en los síntomas presentados, es por esta razón que los médicos utilizan pruebas de laboratorio

03-08-2025

para ayudarse en el diagnóstico, y este se confirma clarificando si la causa es la enfermedad de Cushing o no. En estas pruebas realizadas podemos encontrar si existe un exceso de cortisol de forma autónoma en las glándulas Suprarrenales, o si no hay una regulación hormonal correcta. La prueba más utilizada es la de Sangre, Orina o Saliva, también se puede confirmar si hay un exceso de cortisol tomando una pequeña pastilla llamada dexametasona que prena la producción corporal de cortisol. A esto se le conoce como test de supresión. Con dexametasona, si el cortisol está regulado los niveles de cortisol van a disminuir, lo que no pasará si padecemos este síndrome.

Artículos

Consenso nacional de expertos: definición de criterios diagnósticos, terapéuticos y de seguimiento de la enfermedad de Cushing en pacientes colombianos.

La enfermedad de Cushing es una patología cuya historia natural es insidiosa y que requiere de una mayor capacitación del personal médico involucrado en el proceso de atención de este grupo de pacientes, desde la atención primaria hasta la especialista, con mayor nivel formativo, lo que incluyen conocimientos que permiten realizar un diagnóstico correcto y oportuno a partir de la sospecha clínica, la individualización de cada caso para elegir la mejor opción terapéutica y el establecimiento de metas durante el seguimiento, las cuales permiten la adecuada vigilancia del control de la enfermedad, así como la detección y

08-08-2025

el manejo oportuno de comorbilidades que pueden aparecer a lo largo del tiempo, con la evolución de la enfermedad.

El diagnóstico de la enfermedad de cushing de forma oportuna requiere de un alto índice de sospecha basado en las manifestaciones clínicas y la comorbilidad más frecuente.

Los pacientes deben ser referidos de forma temprana a un centro de atención de salud, donde la confirmación se diagnóstica, y donde el tratamiento y el seguimiento pueden llevarse a cabo por un equipo multidisciplinario de clínicos con experiencia en el manejo de enfermedades.

• Síndrome de cushing

El síndrome de cushing es un trastorno hormonal. Es causado por la exposición prolongada a un exceso de cortisol, una hormona producida por las glándulas suprarrenales. Algunas veces, tomar medicamentos con hormonas sintéticas para tratar una enfermedad inflamatoria, conduce al síndrome de cushing. Ciertos tipos de tumores producen una hormona que puede hacer que el cuerpo produzca demasiado cortisol.

El síndrome de cushing es raro. Algunos síntomas son:

- Obesidad en la parte superior del cuerpo

- ✓ Cara redonda

- ✓ Brazos y piernas delgadas

- ✓ Fatiga severa y debilidad muscular

- ✓ Presión arterial alta

- ✓ Aumento del azúcar en sangre

- ✓ Aparición fácil de hematomas

• Reflexión.

La hiperplasia prostática benigna se puede dar por el aumento de tamaño de la próstata o a la proliferación de músculo liso y células epiteliales, también pueden aparecer focos de hiperplasia en el tejido glandular y fibromuscular, todo esto se puede evitar realizando ejercicio regular, disminuir o evitar el alcohol o el café, la exposición al frío y dejar el tabaco, aunque muchas veces esta enfermedad puede darse por una herencia genética o por el envejecimiento, diabetes, etc. Para poder diagnosticarla es necesario recurrir a biopsias, ecografía, uroflujometría, etc. Al inicio de detectar esta enfermedad, si es leve sólo se monitorea, aunque existe tratamiento farmacológico que ayudan a inhibir la testosterona que es lo que se genera es la razón de este crecimiento de próstata o también los bloqueadores de alfa-adrenérgicos que son los receptores del músculo liso.

Artículo

• Hiperplasia prostática benigna

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 reconocen; la historia clínica de la familia es muy importante porque se ha informado que los parientes de primer grado de pacientes con hiperplasia benigna de próstata tienen un riesgo relativo de cuatro veces superior a lo normal de desarrollar hiperplasia 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/o la necesidad de cirugía. Es el tumor benigno más común en los varones, su incidencia está relacionado con la edad (20% en hombres entre 41 y 50 años, 50% en hombres de 51 a 60 años y más de 90% en hombres mayores de 80 años); la anterior es la incidencia histológica. Clínicamente también existe relación con la edad (A los 55 años el 25% de los varones experimentan síntomas, mientras a los 75 años es el 50%).

• Actualización: hiperplasia prostática benigna

La hiperplasia prostática benigna es muy relevante en atención primaria; es el principal motivo de consulta por problemas urológicos en el hombre y es el primer diagnóstico que debemos pensar entre un paciente mayor de 50 años que consulta por síntomas obstructivos (dificultad para iniciar 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. Los únicos estudios de laboratorio deben solicitarse de rutina como parte de la evolución inicial son el sedimento de orina y creatinina (ambos sirven para descartar otros diagnósticos y detectar complicaciones). El dosaje del antígeno prostático específico en la evaluación de la HPB es controvertido. Las complicaciones de la HPB son poco frecuentes e incluyen la retención urinaria aguda, insuficiencia renal, infecciones urinarias, la macrohematuria y la litiasis vesical. Las estrategias de manejo incluyen conducta expectante, tratamiento médico (fármacos) y el tratamiento quirúrgico.

08 - 03 - 2025

Preguntas para poder diagnosticar patologías

Obesidad

1. ¿Cuál es el nivel de estrés que presentas y cómo lo manejas?
2. ¿Cuáles son tus hábitos alimenticios y el estilo de vida que tienes?
3. ¿Algún familiar padece de obesidad?
4. ¿Cuál es tu historial de peso y el IMC que has tenido?
5. ¿Estas diagnosticada con alguna enfermedad o llevas algún tratamiento?

Esófago de barret

1. ¿Has sido diagnosticada con reflujo gastroesofágico (acidez)?
2. ¿Tiene familiares que tengan o hayan tenido cáncer de esófago o esófago de barret?
3. ¿Presenta síntomas como acidez, regurgitación o dificultad para tragar?
4. ¿Padece de sobrepeso u obesidad?
5. ¿Con qué frecuencia consume alcohol? ¿Fuma?

Esteatosis hepática alcohólica

1. ¿Tiene antecedentes familiares de enfermedades hepáticas?
2. ¿Ha notado cambios en su abdomen, como el aumento de tamaño?
3. ¿Padece de alguna condición médica, como diabetes?

08 - 03 - 2025

0 hipertensión?

4. ¿Consume alcohol?

5. ¿Cuánto alcohol consume y con qué frecuencia?

Esplenosis hepática no alcohólica

1. ¿Ha notado aumento de peso?

2. ¿Padece de obesidad?

3. ¿Tiene antecedente de consumo de alcohol, aunque sea mínimo?

4. ¿Tiene dolor o malestar en la parte superior derecha del abdomen?

5. ¿Tiene antecedentes familiares con enfermedades hepáticas?

Síndrome de cushing

1. ¿Estas tomando glucocorticoides o corticosteroides?

2. ¿Ha tenido un aumento de peso significativo (actualmente)?

3. ¿Presenta fatiga o debilidad?

4. ¿Padece de alguna condición médica, como diabetes, hipertensión o síndrome metabólico?

5. ¿Presenta alguna alteración del ritmo menstrual?

Hiperplasia prostática

1. ¿Tiene dificultades para orinar?

2. ¿Tiene antecedentes de enfermedades prostáticas?

3. ¿Experimenta ardor o dolor al orinar?

4. ¿Tiene infecciones urinarias frecuentes?

5. ¿Presenta sangrado al orinar?

Bibliografía

- Grossman, S. C., Porth, C. M., Bautista, C., & Porth, C. M. (2014). *Porth fisiopatología: Alteraciones de la salud : conceptos básicos* (9. edición.). Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Farreras Rozman. Medicina Interna, 18th Edition - May 25, 2016, Editors: Ciril Rozman Borstnar, Francesc Cardellach, Language: Spaniss
- Kuma Vinay, Abbas aBUL, (2018), Patologia Humana de Robbins, Edición: 10ma, Páginas: 952
- Esteatosis hepática alcohólica. (s. f.). <https://empendium.com/manualmibe/tratado/chapter/B76.III.J.12.1>.
- Hepatopatía alcohólica (o etílica): qué es, síntomas y tratamiento. Clínica Universidad de Navarra. (s. f.). <https://www.cun.es>. <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/hepatopatia-alcoholica#:~:text=Esteatosis%20hep%C3%A1tica%20et%C3%ADlica&text=Consiste%20en%20un%20ac%C3%BAmulo%20de,cese%20del%20consumo%20de%20alcohol>
- Esteatosis hepática | ASSCAT. (s. f.). <https://asscat-hepatitis.org/hepatitis-no-viricas/esteatosis-hepatica/#:~:text=Tratamiento,control%20por%20parte%20del%20especialista>.
- Gallego-Durán, R., Ampuero, J., Funuyet, J., & Romero-Gómez, M. (2013). Esteatohepatitis alcohólica y no alcohólica: ¿quiénes son los pacientes y qué podemos hacer por ellos? Gastroenterología y Hepatología, 36(9), 587-596. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.06.005>
- Pérez-Aguilar, F., Benlloch, S., Berenguer, M., Beltrán, B., & Berenguer, J. (s. f.). Esteatohepatitis no alcohólica: consideraciones fisiopatológicas, clínicas y terapéuticas. https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1130-01082004000900006&script=sci_arttext&lng=es
- Rovira, L. C., Montserrat, P. T., Llorens, M. A. A., & Blanco, G. P. (2008). Esteatosis hepática no alcohólica. Puesta al día. *Atención Primaria*, 40(8), 419-424. <https://doi.org/10.1157/13125408>
- María Dolores Tuñón, Dr. José Antonio Nuevo Gonzáles, (22 de septiembre de 2022), Esteatosis hepática, [Diagnóstico del hígado graso o esteatosis hepática](#)
- Esteban Rubinstein‡, Guillermo Gueglio§, Carlos Giudice (h)§, Pablo Tesolin‡, (Octubre / Diciembre 2013), Actualización: Hiperplasia prostática benigna

- Hiperplasia prostática benigna - Síntomas y causas - Mayo Clinic. (s. f.). <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/benign-prostatic-hyperplasia/symptoms-causes/syc-20370087>
- Mauricio Barboza Hernández, (Agosto 2017), Universidad Autónoma de Costa Rica (UACA). San José - Costa Rica, HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA
- World Health Organization: WHO. (2024, 1 marzo). *Obesidad y sobrepeso*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Antonio, A. L. (2012). El sobrepeso y la obesidad como un problema de salud. *Revista Médica Clínica las Condes*, 23(2), 145-153. [https://doi.org/10.1016/s0716-8640\(12\)70291-2](https://doi.org/10.1016/s0716-8640(12)70291-2)
- Artículo publicado por la Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, (2016), GUÍA CLÍNICA II Guías de diagnóstico, vigilancia y manejo del Esófago de Barrett.
- Diego L. Ferro, Sebastian Martorell, 2018;Tomo I-172, pág.1-17, Enfermedad de Barrett. En F. Galindo y colab. *Enciclopedia Cirugía Digestiva*
- National Library of Medicine. (s. f.). Síndrome de Cushing. Hiper cortisolismo | MedlinePlus En Español. <https://medlineplus.gov/spanish/cushingssyndrome.html>
- Grossman, A. B. (2024, 8 febrero). Síndrome de Cushing. Manual MSD Versión Para Profesionales. https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-suprarrenales/s%C3%ADndrome-de-cushing#Etiolog%C3%ADa_v982615_es
- Síndrome de Cushing: Síntomas, diagnóstico y tratamiento. Clínica Universidad de Navarra. (s. f.). <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/sindrome-cushing>
- Escrito por la Dra. Lynnette Nieman y el Dr. Brooke Swearingen, para The Pituitary Society. Editor: Dr. David L. Kleinberg. Traducido por Alicia Santos y Susan M Web, Síndrome de cushing y enfermedad de cushing la respuesta a tus preguntas