

Nombre del alumno:

Estrella cristal jimenez Matias

Nombre del maestro:

Doc. Guillermo del solar Villarreal

Nombre de la asignatura:

Fisiopatologia

Nombre de la licenciatura:

Medicina humana

Grado:

2A"

introduccion



la fisiología se define como la fisiología de la salud o como las alteraciones funcionales y estructurales del organismo que se asocian a la enfermedad y que aplican en la manifestaciones clínicas . En este artículo veremos las enfermedades como la hiperplasia q abordaremos temas importantes como su fisiopatología ,etiología ,diagnósticos tratamientos etc. abordaremos otras enfermedades importantes como el síndrome de Cushing,el esófago de barret,la esteatosis hepatica y la obesidad, también vienen preguntas de acuerdo a la enfermedad .

Fisiopatología.

Hiperplasia Prostática.

◦ Crecimiento no Maligno de la próstata relacionado con la edad. Se caracteriza por la formación de lesiones grandes bien circunscritas en la región Periuroltral de la próstata en vez de las Zonas Periféricas que comúnmente son afectados por Cáncer de Próstata. La HBP es una de las enfermedades más Comunes de los Varones que envejecen.

- Factores extrínsecos.

- Factores Ambientales (Predisposición Hereditaria)

- Fisiopatología.

Diagnóstico histológico, que incluye Proliferación de Musculo liso y células epiteliales, a partir de los 30 a 40 años empiezan a aparecer focos de hiperplasia en el tejido glandular y fibromuscular, esto se da cuando la proliferación celular excede a la muerte celular programada (Apoptosis) como resultado de la estimulación del crecimiento celular a medida que el agrandamiento prostático tiene lugar, la obstrucción mecánica puede ser consecuencia del crecimiento hacia la luz uretral o también conocido como cuello vesical conduciendo así a una mayor resistencia de salida de la vejiga.

- ETIOLOGIA.

Esta enfermedad se afecta de manera sintomática a los Varones Varones a partir de los 50 años. La presencia de síntomas de HBP se da en 14% en la cuarta década hasta el 44% de los pacientes a partir de los 77 años, en la fisiopatología del aumento del Volumen Prostático se consideran dos grupos distintos de Factores, existe un componente de estimulación simpática en hiperactividad del esfínter interno mediado por receptores α_1 .

Estudio De Diagnóstico

El Examen Físico - Se debe explorar todo el área abdominopélvico-genital, además de Puño, percusión en ambos Fosas renales. (signo de giordano) Presencia de globo Vesical o Masas pélvicas patología testicular o del epididimo. epididimitis, Varicoceles, hidrocele y Masas Pélvicas, Valoración del Meato Uretral para descubrir posibles al flujo (estenosis) además de presencia de Supuraciones del glande.

El tacto rectal, es imprescindible su relación para determinar Tono esfinteriano y lesiones en el mismo, Sensibilidad, posibles lesiones de innervación (Reflejo anal y bulbocavernoso), Consistencia y tamaño de la próstata ya que se puede sentir Crecimientos Simétrico de la glándula, las Coates es lisa y Firme aunque poco elástica.

Examen General de Orina.

Es la Prueba Sensilla, que permite detectar Nitritos glucosuria, leucocitoria, Hematuria y Proteinuria, la hematuria en pacientes HPB suelen ser consecuencia de congestión glándular, Carcinoma o litiasis.

Apt.

La Protasa relacionada con la Calicreina que ocasiona licuefacción del Coagulo Seminal de gran utilidad para ayudar a predecir la evolución Natural del HPB y para evaluar el riesgo de Cirugía.

Lecografía

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

• Tratamiento.

Debe dirigirse a controlar el dolor, la obstrucción y la posible infección, en caso de coexistencia de obstrucción e infección urinaria es imperativo, el tratamiento rápido y energético 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 mediante gammagrafía renal, nefrostomía por punción o cateterismo uretral.

ARTICULO 1

La hiperplasia Prostática benigna constituye un problema de primer Nivel de atención de Salud por su alta prevalencia en los hombres. tenemos como objetivo identificar la presencia de síntomas de tracto Urinario inferior relacionados a la hiperplasia prostática benigna.

los resultados el 35% 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%) prevalecieron en porcentajes de Participantes los desempleados (22,4%), los albañiles 23% y los hipertensos 26,7% diabéticos 17,2%. La Severidad de los síntomas del tracto Urinario inferior no se asocio significativamente al tipo de ocupación el 67,2% de pacientes presentaban síntomas del tracto Urinario inferior moderados o severos y un 56,8% persistieron que su calidad de vida se veía afectado de alguna manera por los síntomas del tracto Urinario inferior.

ARTICULO 2

La hiperplasia benigna es una de las enfermedades de mayor prevalencia en el Varón y constituye una entidad que afecta de forma importante a la salud debido a su situación anatómica plantea un serio problema en el vaciado vesical cuando se produce un crecimiento de la glándula hoy en día esta afección todavía genera incógnitas como son:

A desconocimiento Insuficiente de la epidemiología y la historia Natural de la enfermedad lo que hace difícil su prevención y frenar la evolución. Aunque conocemos la relación directa de esta afección con la testosterona, la causa última de su desarrollo no es aún del todo conocida. el único tratamiento curativo es el quirúrgico, el tratamiento Médico sirve para mejorar la clínica, pero no para curar definitivamente al paciente.

PREGUNTAS

¿La Hiperplasia es una enfermedad que solo afecta a los varones? π = Sí a partir de los 50 años

¿Que provoca la Hiperplasia? π = Provoca Problemas Urinarios, como bloqueos de flujos de orina. Problemas de Vejiga, Uñas Urinarias, etc.

¿A partir de los Cuantos años empieza a aparecer la hiperplasia? π = De 30-40 años empiezan a parer focos rojos en el tejido glandular.

¿Que examen físico se utiliza para la hiperplasia? π = El tacto rectal, el medico introduce el dedo para palpar la Prostata.

¿Cuándo ocurre la Hiperplasia? π = Aumento de células en un órgano.

¿Cual es su tratamiento? π = Medicamentos, cirugía o cambios en el estilo de vida.

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

Neuronas de la Porción Paraventricular de los núcleos Paraventriculares del hipotálamo producen (CRH), que actúan sobre los Corticotropos de la hipófisis Anterior Induciendo la liberación de la ACTH a partir de una Molécula Precursores llamada Proopiomelanocortina de la cual también se deriva la hormona estimulante de los Melanocitos. 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 ya liberado, el Cortisol ejerce un efecto de retroalimentación Negativa en el hipotálamo y en la Hipófisis permitiendo que regule las Concentraciones hormonales en la Sangre, es causado por un edema hipofisario que produce ACTH en exceso (Adenoma Corticotrofo), hay hiperplasia de las Suprarrenales y aumento en la Producción del cortisol, el cual suprime la liberación de CRH, Hipotalámica y la Producción de ACTH por los 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 este no es visible mediante técnicas de imagen disponibles, estos tumores tienen sobreexpresados receptores tanto para CRH tipo 1 como para tipo 2. La gran mayoría de los adenomas tienen un diámetro < 1 cm (microadenomas) solo el 5% son macroadenomas. Los macroadenomas tienden a producir mayores de cantidades de acth y suprimirse menos con dexametasona. En la enfermedad hay una hipersecreción de acth hipofisaria con pérdida de su ritmo circadiano de cortisol, las células corticotropas de la hipófisis sana se encuentran atrofiadas 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 diagnósticos

Prueba de estímulo con CRH - la mayoría de los tumores ectópicos lo cual es 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 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, tienen un rendimiento mayor. No se recomienda su uso rutinario.

TRATAMIENTO

El Tratamiento debe ser lo mas Etiológico Posible. Los objetivos en el manejo de estos pacientes son:

- * Desaparición de las manifestaciones clinicas mediante la restauración de una secreción normal de cortisol
- * erradicar cualquier tumor que ponga en peligro la vida del P.
- * evitar dependencia de medicamentos y evitar deficiencia permanente de hormonas, la rección transesteroidizada del microadenoma es el tratamiento mas racional de esta enfermedad se debe contar con un neurocirujano con vasta experiencia en hipofisis.

Preguntas:

¿El Síndrome de Cushing es mortal? **Si**, Si no se trata a tiempo

¿Como se mide los niveles de cortisol? **Se** mide en Sangre, Orina o Saliva.

¿Como afecta el Cortisol al cuerpo? **Provoca** el Síndrome de Cushing. el cortisol puede alterar todos los procesos del cuerpo.

¿Que examen físico se utiliza? **Pruebas de laboratorio.**

¿Cual es su tratamiento? **Reducir el consumo de esteroides y usar cirugía, radioterapia y medicamentos**

ARTICULO 1

El Síndrome de Cushing, endógeno es una enfermedad rara multisistémica consecuencia del exceso de producción del cortisol debido tanto a una causa dependiente como a una independiente de la hormona adrenocorticotropa. La incidencia total del SC, es de 0,7-2,4 / millón de personas y aproximadamente solo 10% de los nuevos casos que ocurren cada año tiene lugar en niños. Tanto en niños como en adultos, SC, causado frecuentemente por un tumor hipofisiario productor de ACTH, lo que se conoce como enfermedad de Cushing. En niños la enfermedad de Cushing se debe a la secreción del cortisol de forma autónoma por un tumor de la glándula suprarrenal que tiene aproximadamente en el 15% de casos en niños.

ARTICULO 2

Enfermedad muy rara su incidencia es de 2 a 4 casos por millón de habitantes y año. Hay que tener en cuenta la subestimación de los causados por secreción ectópica de corticotropina / la enfermedad de Cushing es la causa más frecuente. de origen suprarrenal tiene una incidencia entre 1,2 y 2,4 casos por millón de habitantes y años, la mujer tiene una frecuencia de 3,8 veces mayor que la del varón para desarrollar tres veces mayor que para padecer afección tumoral.

ESÓFAGO DE BARRET.

• Factores DE Riesgo

Los pacientes con síntomas de reflujo gastroesofágico crónico - Mas de 5 años de evolución presentan un riesgo aumentado para el desarrollo de esófago de Barret. El sexo masculino ha sido identificado como factor de riesgo para la presentación de esófago de barret y adenocarcinoma de esófago. Los antecedentes familiares determinan otros factores de riesgo, un estudio de cohorte en el que establecen que el esófago de barret es significativamente mas frecuentes en pacientes con familiares de primer o segundo grado que tienen diagnostico de esófago de barret al compararlo con un grupo de control, aumentando la presentación del 5% a 24%. La edad es un factor de riesgo se describe un riesgo aumentado con respecto a pacientes de 50 años o mas. Obesidad, al analizar la distribución de la grasa corporal se puede determinar que los pacientes con un patron de distribución de la grasa centroabdominal son principalmente afectados por esta Patologia. El tabaquismo es un factor de riesgo para el esófago de barret, pero no en forma independiente sino relacionada a la predisposición para el desarrollo de enfermedad por reflujo y su consiguiente incremento de riesgo para el esófago de Barret.

• Fisiopatología

Es una afección adquirida como resultado de daño grave en la mucosa del esófago. Aun no esta bien establecido por que algunos pacientes con enfermedad por reflujo gastrico, desarrollen esófago de barret y

Otras no, su presencia implica una lesión causada por reflujo gastroesofágico crónico que supera a los factores de defensa epiteliales y condicionan daños

ultramicroscópicos y microscópicos graves que causan una respuesta de sustitución y reparación epitelial con células estructurales distintas, con mayor capacidad de resistencia a los daños. dicha transformación produce inestabilidad del ácido desoxirribonucleico (ADN) celular y mayor velocidad de cambios tisular.

Etiología

La mayoría de los pacientes con esófago de Barrett tienen antecedentes conocidos de reflujo crónico, el reflujo de ácido gástrico y biliar a través de esfínter esofágico inferior y el esófago distal. El revestimiento del estómago es un epitelio columnar mucoso que puede soportar el ambiente ácido requiriendo para la digestión y el esófago, está formado por un epitelio escamoso como respuesta al irritante ácido.

Estudios de Diagnósticos

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

Toma de biopsias:

No produce dolor, consiste en arrancar pequeños fragmentos de 1-2 milímetros, de la mucosa del esófago mediante una pequeña pinza que se introduce por un canal existente en el endoscopio.

Tratamiento:
La endoscopia de luz blanca de alta definición es una nueva tecnología endoscópica recomendada para la vigilancia de rutina nos alia de la cromosendoscopia electrónica. Cuando se encuentra el esófago de Barrett, el paciente debe de 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.

PREGUNTAS.

¿El Síndrome de Cushing es mortal? $\pi = \text{Si}$

¿Cómo se diagnostica el esófago de Barrett?
Mediante una endoscopia alta.

¿Que examen se hace para revisar el esófago?
La Manometría esofágica.

¿Que seguimiento es recomendado para los pacientes después del diagnóstico? $\pi =$ Realizar Vigilancia endoscópica - se recomienda Vigilancia.

¿Cómo evoluciona? $\pi = \text{A}$ Un Cáncer de esófago

¿Cuál es el Tratamiento? $\pi =$ Arojos y Medicamentos

Tratamiento:

La endoscopia de luz blanca de alta definición es una nueva tecnología endoscópica recomendada para la vigilancia de rutina. Nos lleva de la cromosendoscopia electrónica. Cuando se encuentra el esófago de Barrett, el paciente debe de 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.

PREGUNTAS.

¿El Síndrome de Cushing es mortal? $\pi = \text{Si}$

¿Cómo se diagnostica el esófago de Barrett?
Mediante una endoscopia alta.

¿Que examen se hace para revisar el esófago?
La Manometría esofágica.

¿Que seguimiento es recomendado para los pacientes después del diagnóstico? $\pi =$ Realizar Vigilancia endoscópica - se recomienda Vigilancia.

¿Cómo evoluciona? $\pi = \text{A}$ Un Cáncer de esófago

¿Cuál es el tratamiento? $\pi =$ Cirujías y Medicamentos

Artículo 1

El esófago de barret se produce cuando el epitelio escamoso estratificado esofágico es sustituido por epitelio de tipo Columnar y se confirma mediante biopsia la presencia de Metaplasia Intestinal. La enfermedad por reflujo gastroesofágico es su Principal Factor de riesgo. Se considera su principal Factor de Única condición premaligna identificable para el adenocarcinoma esofágico, los progenitores de las células metaplasicas no son bien conocidos y pueden ser a partir de células Maduras del epitelio escamoso o de células Progenitoras Inmaduras.

Artículo 2

El esófago de barret - Patología adquirida producto de reflujo gastroesofágico crónico que provoca la lesión de la mucosa esofágica Normal y su remplazo por mucosa Metaplasica, el objetivo es destacar el cáncer en etapas Iniciales y eventualmente tratables, para lo cual se han planteado distintos protocolos de Vigilancia y numerosas alternativas de tratamiento del epitelio Metaplasico del esófago de Barret.

Esteatosis Hepática Alcohólica

Factores De Riesgo

Consumo De Alcohol: Cantidad. La Cantidad de alcohol ingerido (Independiente 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, a un bebiendo a esos niveles, solo 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 metaboliza 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 vida del sistema enzimático de oxidación microsómico. Consta de los siguientes elementos: La ADH, una enzima citoplasmática,

Oxida el alcohol en acetaldehído.

• **La acetaldeshido de Hidrogenasa (ALDH)**, una enzima mitocondrial, oxida el acetaldehído en acetato. El consumo crónico de alcohol induce al sistema microsomático 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 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 a 30 ml de destilados con 80% contiene 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 7 bebidas por semana.

Estudios De Diagnostico

Elastografiaca 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 paciente ha hecho de alteraciones Sugiere una Hepatopatía alcohólica, deben solicitar 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 Hígado 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 del Alcohol aumenta el riesgo de
Sangrado por hipertensión portal, con poca
brevidad la recaída al año se estima entre
60 - 80 %. 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 Infor
mado 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 del
alcohol.