

Fisiopatología 1

Tema:

Patologías actividad 1

Profesor:

Dr. Guillermo del Solar Villareal

Alumno:

Hever Maximiliano Ramos Roblero

Semestre y grupo:

2do.Semestre grupo “A”

Hiperplasia prostática

Factores de riesgo

Algunos Factores (posibles) de riesgo son la =

- * **Edad** = 20% en hombres entre 41 y 50 años
50% en hombres de 51 a 60 años
90% en hombres mayores de 80 años.
- * **Antecedentes Familiar** = Si hay antecedentes Familiares, el riesgo es mayor, especialmente si se desarrolla antes de los 60 años
- * **Etnicidad** = Varían entre distintos grupos étnicos:
Los hombres "afrodescendientes" tienen mayor riesgo y síntomas más severos.
"asiáticos" menor incidencia y progresión.
- * **Consumo de grasa y Carne**
- * **Factores hormonales**

Finopatología

La hiperplasia benigna es un diagnóstico histológico, que incluye proliferación de músculo liso y células epiteliales.

A partir de los 30-40 años empiezan a aparecer focos de hiperplasia en el tejido glandular y fibromuscular. Por encima de la quinta o sexta década de vida se da una segunda fase de crecimiento.

La hiperplasia de la próstata se da cuando la proliferación celular excede la muerte celular programada (apoptosis), como resultado de la estimulación del crecimiento celular, inhibición de la apoptosis o ambas.

Este agrandamiento prostático puede causar obstrucción mecánica o dinámica, lo que dificulta la salida de la orina desde la vejiga.

Inicialmente este agrandamiento prostático puede causar obstrucción mecánica o dinámica, lo que dificulta la salida de la orina desde la vejiga.

La HPB afecta la zona de transición periuretral, a diferencia del cáncer de próstata, que suele ubicarse en zonas más periféricas. Debido a esta localización, el tamaño de la próstata detectado en un tacto rectal (rectal) no siempre se correlaciona con los síntomas del paciente.

La obstrucción prostática tiene una naturaleza variable debido a sus componentes mecánicos y dinámicos, afectando la resistencia a la salida de la orina y generando síntomas urinarios.

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.

La incidencia de HPB aumenta con la edad, siendo más común en afroestadounidenses y menos frecuente en japoneses. Los varones con antecedentes familiares tienen próstata más grande y hay mayores tasas de HPB en gemelos monocigóticos.

Tanto los andrógenos (testosterona y dihidrotestosterona) como los estrógenos contribuyen al desarrollo de la HPB.

La DHT es considerada el mediador clave del crecimiento prostático, mientras que los estrógenos sensibilizan el tejido prostático a los efectos inductores de crecimiento de la DHT. Se destaca que la DHT es el factor activo en la HPB, lo que justifica el uso de inhibidores de la 5 α -reductasa (como Finasterida y dutasterida) en su tratamiento. Además, se postula que el aumento relativo de estrógenos con la edad podría potenciar la acción de los andrógenos en la próstata, a pesar de la disminución en la producción de testosterona testicular.

Estados de Diagnostico

El American Urological Association Symptom Index (AUASI) Consiste en 7 preguntas que mide la gravedad de los síntomas urinarios (vaciamiento incompleto, frecuencia, carácter intermitente, urgencia, debilidad del chorro, esfuerzo y nocturia). Que mide la gravedad de los síntomas urinarios en una escala de 0 a 35.

Un puntaje máximo 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.

Para el diagnostico, se realizan diversas pruebas =

Historia clínica y exploración Física =

Incluyendo el tacto rectal para evaluar el tamaño y textura de la próstata.

Análisis de orina y sangre

para detectar infecciones, inflamación o la presencia del antígeno prostático específico (APE), útil para detectar cáncer de próstata.

Uroflujiometria

Mide el flujo urinario y ayuda a identificar obstrucciones.

Ecografía transabdominal o transrectal
Para evaluar la próstata, riñones y vejiga.

Uretrocistoscopia:

Utilizada en casos específicos para evaluar la uretra y la próstata.

Tomografía (TC) o resonancia magnética (RMN)

Empleadas solo cuando se sospecha la presencia de tumores.

El diagnóstico de HPB no siempre se correlaciona con el tamaño de la próstata ya que algunos pacientes pueden tener síntomas graves sin crecimiento notable del órgano.

Tratamiento

El tratamiento de la hiperplasia prostática depende de la gravedad de los síntomas y las complicaciones por la obstrucción urinaria.

1- Observaciones y medicación.

Si los síntomas son leves, se opta por la expectativa vigilante (sin tratamiento inmediato)

se usan fármacos como inhibidores de la "5 α -reductasa" (finasterida) para reducir el tamaño de la próstata y bloqueadores α_1 -adrenérgicos para relajar el músculo prostático y mejorar el flujo urinario. La combinación de los 2 fármacos es más eficaz.

2- Cirugía

Cuando la obstrucción es grave, se recomienda cirugía.

- La resección transuretral de la próstata (TURP) es el procedimiento más común, aunque tiene riesgos como sangrado, infecciones e incluso disfunción eréctil o incontinencia.

Existen técnicas más modernas como cirugía láser, incisión transuretral y vaporización transuretral.

3- Endoprótesis

Para pacientes que no pueden someterse a cirugía mayor (por problemas cardíacos o pulmonares), se pueden usar endoprótesis para mantener abierta la uretra (uretra).

En general, el tratamiento depende de la gravedad de los síntomas y la condición del paciente.

Bibliografía

MATTSON, PORTH, S. PORTH Fisiopatología (9ª edición) editorial wolters kluwer.

Artículos

- 1- La hiperplasia prostática benigna (HPB) 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, polaquuria) de varios meses de evolución. Su diagnóstico es clínico y se basa en la evaluación de síntomas y el tacto rectal para descartar cáncer de próstata. Los estudios de laboratorio recomendados incluyen análisis de orina y creatinina, mientras que pruebas adicionales como el antígeno prostático específico (PSA) y ecografías son opcionales. Las complicaciones incluyen retención urinaria, insuficiencia renal e infecciones. El tratamiento puede ser expectante, farmacológico o quirúrgico dependiendo de la gravedad.

Webgrafía

<https://evidencias.org/index.php/evidencias/article/download/16210/3769>

2010314rA

2- La hiperplasia benigna de próstata es el tumor 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 porque se ha informado que los parientes de primer grado de pacientes con hiperplasia benigna de próstata tienen un riesgo relativo 4 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/o la necesidad de cirugía.

Webgrafía

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo/7070401.pdf>

Reflexión

Uno de los principales problemas en el diagnóstico de la hiperplasia prostática benigna (HPB) es su solapamiento con otras patologías urológicas, especialmente el cáncer de próstata. Aunque el tacto rectal es una herramienta fundamental, no siempre es concluyente, y el uso del antígeno prostático específico (PSA) sigue siendo controvertido debido a su baja especificidad. Además, el tamaño de la próstata no siempre se correlaciona con la gravedad de los síntomas, lo que puede llevar a diagnósticos erróneos o tardíos.

Preguntas

- 1- ¿Ha notado dificultad para iniciar la micción o un flujo de orina más débil de lo normal?
- 2- ¿Con qué frecuencia se levanta por la noche para orinar?
- 3- ¿Siente ganas de orinar muy seguido o de manera urgente durante el día?
- 4- ¿Ha tenido problemas para orinar, como no poder hacerlo en algún momento o infecciones urinarias frecuentes?
- 5- ¿Después de orinar, siente que siguen saliendo gotas de orina o que no ha terminado por completo?

Síndrome de Cushing

Factores de riesgo

- **Tumores hipofisarios**: pueden producir un exceso de HACT (hormona adrenocorticotrófica), lo que estimula la producción de glucocorticoides en las glándulas suprarrenales.
- **Tumores suprarrenales**: pueden ser benignos o malignos y causar un aumento en la producción de glucocorticoides.

Tumores no hipofisarios secretores de HACT: como el carcinoma de células pequeñas del pulmón, que puede inducir la producción excesiva de cortisol.

Uso prolongado de glucocorticoides

La administración crónica de estos fármacos puede causar el síndrome de Cushing iatrogénico.

Estos factores pueden llevar a un exceso de cortisol en el cuerpo.

Síndrome de Cushing

Fisiopatología

Se centra en la regulación del eje hipotálamico-hipofisario suprarrenal. En condiciones normales, el hipotálamo produce CRH, que estimula a la hipófisis anterior para liberar ACTH. Esta hormona, a su vez, actúa sobre la corteza suprarrenal para estimular la producción de cortisol y otras hormonas.

El cortisol ejerce un efecto de retroalimentación negativa sobre el hipotálamo y la hipófisis, regulando sus concentraciones en sangre. En la enfermedad de Cushing, un adenoma hipofisario productor de ACTH provoca una estimulación excesiva de las glándulas suprarrenales lo que lleva a un aumento de cortisol.

La producción de ACTH también estimula la secreción de MSH, causando hiperpigmentación cutánea.

En resumen, el síndrome de Cushing afecta múltiples sistemas debido al exceso de cortisol, generando un estado hipermetabólico con redistribución de grasa, pérdida de masa muscular, osteoporosis, hipertensión e inmunosupresión.

Etiología

etiología de síndrome de Cushing

Se debe a diversas causas que generan un exceso de glucocorticoides en el organismo. Hay 4 variantes principales =

1- Hipofisaria =

Es causado por un adenoma hipofisario que produce en exceso la hormona adrenocorticotropa (ACTH) lo que estimula la producción excesiva de cortisol en las glándulas suprarrenales. Esta variante se conoce como enfermedad de Cushing.

2- Suprarrenal

se debe a un tumor en la glándula suprarrenal (benigno o maligno) que produce directamente un exceso de cortisol sin depender de la ACTH.

3- Ectópica =

Ocorre cuando un tumor fuera de la hipófisis (como un carcinoma de células pequeñas de pulmón) secreta ACTH ectópica, estimulando la producción de cortisol.

4- Iatrogénica

Se debe al uso prolongado de glucocorticoides farmacológicos.

Estudios de diagnóstico

Se basa en la detección de una hipersecreción de cortisol para ello se utiliza pruebas como =

1- Determinación de la excreción de cortisol en orina de 24 horas

Es un índice confiable y práctico de la secreción de cortisol

2- Pérdida del patrón diurno de secreción de cortisol característica prominente del síndrome

3- Prueba de supresión nocturna con 1 mg de dexametasona utilizado como instrumento de detección.

4- Medición de las concentraciones plasmáticas de HACT (hormona adrenocorticotropa)

Pueden estar normales o altas en el síndrome de Cushing dependiente de HACT.

5- Pruebas de supresión o estimulación del sistema HHS (hipotálamo - hipófisis - Suprarrenal)

Para definir mejor la causa

6- Estudios de imagen como resonancia magnética (IRM) o tomografía computarizada (TC)

para localizar tumores suprarrenales o hipofisarios

Tratamiento

Depende de la causa del hipercortisolismo.

1- Cirugía

"Extirpación transesfenoidal de un adenoma hipofisario" o "hemihipofisectomía" (método preferido) para retirar el tumor sin afectar toda la hipófisis.

Suprarrenalectomía unilateral o bilateral, en casos de tumores suprarrenales no resecables

2- Radioterapia:

Aplicada a la hipófisis, aunque los efectos completos pueden tardar hasta (12 meses)

3- Tratamiento farmacológico

Bloqueadores de la síntesis de esteroides como mitotano, ketoconazol y metirapona, para manejar la producción de cortisol.

- Se recomienda en casos de tumores ectópicos de HACT cuando la cirugía no es viable

4- Terapia de reemplazo con cortisol

Luego de una cirugía exitosa, el paciente debe recibir "cortisol de 6 a 12 meses" hasta que la función suprarrenal se recupere.

Artículos

1- El síndrome de Cushing se presenta como resultado de la exposición a altas demandas (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 incluye 2 pasos, primero confirmar el estado de hipercortisolemia con la ayuda de varias pruebas de tamización y segundo identificar la causa de la hipercortisolemia.

Webgrafía

<https://www.medicigraphic.com>

2- El síndrome de Cushing (S.D. de Cushing) se define como el conjunto de signos y síntomas resultantes de la elevación persistente, inapropiada y mantenida de los niveles circulantes en sangre de glucocorticoides o hipercortisolismo.

Webgrafía

<https://www.seep.cs>

Reflexión

1121

El diagnóstico del síndrome de Cushing es complejo debido a la variabilidad en los niveles de cortisol y la necesidad de diferenciar entre sus distintas causas. Las pruebas hormonales, como la medición del cortisol en orina y la prueba de supresión con dexametasona pueden verse afectadas por factores individuales. Además, es crucial distinguir entre Cushing dependiente e independiente de HACT lo que requiere estudios adicionales como 112M OTC.

Preguntas

- 1- ¿Ha notado un aumento de peso, especialmente en el abdomen cara o parte superior de la espalda?
- 2- ¿Ha experimentado debilidad muscular, Fatiga o dificultad para realizar actividades cotidianas?
- 3- ¿Ha tenido cambios en la piel, como fragilidad, estrías acné o retraso en la cicatrización de heridas?
- 4- ¿Ha notado alteraciones en su estado de ánimo ansiedad o irritabilidad?
- 5- ¿Ha presentado presión arterial alta, niveles elevados de glucosa en sangre?

Esófago de Barrett

Factores de riesgo

1- Reflujo gastroesofágico

La exposición repetida del esófago al ácido gástrico puede dañar su revestimiento y provocar cambios celulares

2- Edad y género

Es más común en personas mayores de 50 años. Los hombres tienen más riesgos que las mujeres.

3- Factores genéticos y antecedentes familiares

4- Tabaquismo

5- Consumo excesivo de alcohol

6- Obesidad

La obesidad, especialmente la acumulación de grasa en el abdomen, aumenta la presión en el estómago y favorece el reflujo.

Fisiopatología

Metaplasia (Fisiopatología)

- 1- "Cambio reversible" = La metaplasia es un proceso en el que un tipo de célula adulta (epitelial o mesenquimatosa) es remplazada por otro tipo de célula adulta del mismo tejido
2. Reprogramación de células troncales
Se cree que ocurre debido a una reprogramación de células troncales indiferenciadas que están presentes en el tejido afectado
- 3- Respuesta a irritación o inflamación crónica
La metaplasia suele ser una reacción adaptativa para que las células sobrevivan a condiciones adversas, evitando que las células más frágiles mueran

Esofago de Barrett = La irritación crónica por reflujo gastroesofágico provoca la sustitución del epitelio pavimentoso por el epitelio columnar como una adaptación al ambiente ácido

Etiología

Se basa en los siguientes Factores

1- Reflujo gastroesofágico crónico (RGEG)

Es la principal causa del esófago de barret. La exposición repetida del epitelio esofágico al ácido gástrico provoca daño e inflamación crónica.

2- Adaptación celular

Como respuesta a la agresión del reflujo, el epitelio pavimentoso normal del esófago inferior se transforma en epitelio de revestimiento columnar para resistir el ambiente ácido.

4- Factores predisponentes = El tabaquismo

Estudios de diagnóstico

Se realiza a través de una serie de estudios y pruebas que permiten identificar la presencia de cambios en el tejido del esófago.

1 Endoscopia digestiva alta (gastroscopia) =

Es el más utilizado para visualizar directamente el esófago y las posibles alteraciones. Permite observar el revestimiento del esófago y tomar biopsias para analizar en busca de cambios celulares típicos del esófago de barret.

2- **Biopsia endoscópica** = Durante la endoscopia podemos tomar muestras de tejido (biopsias) para analizarlas en el laboratorio. Esto permite confirmar el diagnóstico y clasificar el grado de displasia.

Tratamiento

Inhibidores de la bomba de protones (IBP)

Son los medicamentos más comunes para controlar el reflujo gastroesofágico. Reduce la producción de ácido gástrico, ayudando a prevenir el daño adicional al esófago y aliviar los síntomas de acidez y reflujo.

Modificaciones del estilo de vida

Dejar de Fumar

Controlar la alimentación (comer saludable)

Vigilancia periódica

Tratamiento quirúrgico

Artículos

1- El esófago de Barrett (EB) es una condición adquirida en la que el epitelio escamoso normal del esófago se reemplaza por un epitelio columnar con células calciformes, conocida como metaplasia intestinal especializada (MIE). Esta metaplasia intestinal es importante porque puede aumentar el riesgo de cáncer esofágico, específicamente adenocarcinoma esofágico, cuyo riesgo es hasta 40 veces mayor que en la población general. El EB es generalmente causado por una enfermedad crónica de reflujo gastroesofágico (ERGE) y se considera la etapa final de esta enfermedad.

Webgrafía

<https://ve.scielo.org/pdf/>

2- El esófago de Barrett se define como el reemplazo del epitelio escamoso de la porción distal del esófago por el epitelio columnar, de cualquier longitud, sospechado por visión endoscópica y corroborado por el estudio histopatológico con el reporte de metaplasia intestinal.

La importancia de esta lesión radica en que es una alteración premaligna con potencial para desarrollar

adenocarcinoma de esófago.

Webgrafía

<https://www.revistagastroenterologiamexico.com>

Reflexión

Los problemas mas comunes en el diagnostico

1- **Diagnostico tardio** = El esófago de barret en sus etapas iniciales puede no presentar síntomas evidentes. Esto lleva a que muchos pacientes no sean diagnosticados, lo que aumenta el riesgo de progresión a cancer.

2- **Costos y accesibilidad**

Los estudios necesarios como la endoscopia o la biopsia pueden ser costosos

Preguntas

- 1- ¿Ha experimentado acidez o regurgitación frecuente?
- 2- ¿Sufre de dolor en el pecho o dificultad para tragar?
- 3- ¿Tiene antecedentes de reflujo gastroesofágico crónico?
- 4- ¿Fuma o tiene antecedentes de tabaquismo?
- 5- ¿Tiene antecedentes familiares de cancer esofágico?

Esteatosis hepática

Factores de riesgo

Son diversos y están relacionados principalmente con el estilo de vida, condiciones metabólicas y el consumo de alcohol.

- Obesidad
- Diabetes tipo 2
- Consumo excesivo de alcohol
- Edad
- Sedentarismo
- Dieta poco saludable
- Antecedentes familiares

Fisiopatología

Es la acumulación excesiva de grasa en las células del hígado, generalmente debido a un desequilibrio en el metabolismo de las grasas.

A medida que la grasa se acumula en los hepatocitos, se produce estrés oxidativo e inflamación lo que puede llevar a una forma más grave llamada esteatohepatitis no alcohólica (NASH) que progresa hacia Fibrosis y en etapas avanzadas cirrosis hepática.

Acumulación de grasa en el hígado → Alteración en el metabolismo de lípidos → inflamación y estrés oxidativo → Fibrosis y cirrosis

Etiología

Esta referida a las causas subyacentes que provocan la acumulación de grasa en el hígado. Se divide en esteatosis hepática alcohólica y no alcohólica.

Esteatosis hepática no alcohólica (EHNA)

Obesidad

Resistencia a la insulina

Diabetes mellitus 2

Sedentarismo

Dieta poco saludable

Esteatosis hepática alcohólica

Consumo de alcohol excesivo

Genero (Hombres más susceptible)

Factores genéticos

Estudios de diagnóstico

Análisis de sangre (evaluar enzimas hepáticas y función del hígado)

Ecografía abdominal (Detectar la acumulación de grasa en el hígado)

Tomografía o resonancia magnética = Cuantificar la grasa y evaluar las posibles complicaciones

Biopsia hepática = Confirmar el diagnóstico

Tratamiento

Modificaciones en el estilo de vida =
pérdida de grasa (peso), dieta, ejercicio.

Tratamiento Farmacológico

Uso de medicamentos como metformina, pioglitazona, estatinas, antioxidantes

Absistencia de alcohol

Seguimiento regular

Artículos

1- La esteatosis hepática es la acumulación de vacuolas de grasa en el citoplasma de los hepatocitos y se caracteriza por presentar unas lesiones hepáticas.

Webgrafía

<https://www.elsevier.es>

2- la esteatosis hepática, engloba un amplio espectro de afectaciones hepáticas que oscila desde la esteatosis simple hasta la esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis.

Webgrafía

<https://www.science-direct.com>

Reflexión

El diagnóstico enfrenta varios desafíos, como su naturaleza asintomática en las primeras etapas lo que retrasa la detección. Las pruebas de imagen aunque útiles, no siempre son definitivas y la biopsia hepática es invasiva. Además la enfermedad puede confundirse con otras.

Preguntas

- 1 ¿Tiene antecedentes de consumo excesivo de alcohol?
- 2 ¿Tiene antecedentes de enfermedades metabólicas, diabetes tipo 2, hipertensión o dislipidemia?
- 3 ¿Ha experimentado pérdida de peso, fatiga o dolor abdominal en el cuadrante superior derecho?
- 4 ¿Tiene antecedentes familiares de enfermedades hepáticas?
- 5 ¿Está tomando algún medicamento?