

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

"Patologías"

FISIOPATOLOGÍA

DOCENTE: DR. GUILLERMO DEL SOLAR VILLARREAL

II SEMESTRE – MEDICINA HUMANA

ALUMNO: RICARDO HILLEL VERA ALEGRÍA

TAPACHULA, CHIAPAS A 8 DE MARZO DEL 2025

HIPERPLASIA PROSTATICA

* La hiperplasia prostática afecta a la mayoría de los Varones Mayores de 70 años de edad.

La hiperplasia prostática benigna es el trastorno más común de la próstata. Afecta a casi todos los Varones Mayores de 70 años de edad, pero se encuentra con frecuencia e intensidad crecientes a partir de los 45 años de edad. Se caracteriza por la proliferación de elementos tanto estromales como epiteliales, con el consecuente aumento de tamaño de la glándula, y en algún que otro caso, obstrucción urinaria. Aunque sigue sin conocerse el la causa, es evidente el crecimiento excesivo dependiente de andrógenos de los elementos estromales y glandulares (proceso central).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo que aumentan la probabilidad de contraer hiperplasia prostática son: Tener 40 años o más, tener una obstrucción en la vía urinaria baja, tener los niveles de estradiol elevados, y tener una contracción de las fibras musculares lisas dentro de la próstata.

Fisiopatología

La patogenia de la hiperplasia prostática se desconoce, pero se cree que es debida a un desequilibrio andrógeno-

estrogénico. Un metabolito de la testosterona, llamado dihidrotestosterona (DHT), se produce en el estroma de la próstata por acción de una enzima llamada 5α -reductasa, que se encuentra en las células del estroma, en la testosterona circulante. La DHT promueve la proliferación tanto de células del estroma como epiteliales al fijarse a los receptores de andrógenos en los núcleos de ambos tipos celulares, lo cual induce la producción de factores de crecimiento que estimulan la proliferación de células epiteliales y del estroma.

Etiología

- Factores hormonales

- Niveles elevados de Dihidrotestosterona.
- Aumento de la actividad de la enzima 5α -reductasa.
- Desequilibrio de estrógenos.

- Envejecimiento

- Niveles de estradiol elevados por envejecimiento.

- Factores genéticos

- Hombres con antecedentes familiares de HPB.

Estudio dx

- 1.- El médico preguntará sobre los síntomas urinarios, como la frecuencia, la urgencia, la dificultad para orinar, si hay un chorro débil, la nicturia y la sensación de vaciado incompleto.
- 2.- Tacto rectal: Para evaluar el tamaño, la forma y la consistencia de la próstata.
- 3.- Pruebas de laboratorio: Para descartar infecciones. PSA y creatinina sérica.

4. Estudios de Imagen y otras pruebas

- Ecografía transtrectal.
- Urofluimetria.
- Medicion del residuo Posmiccional.
- Cistoscopia.

Tratamiento

- Bloqueadores $\alpha 1$: reducen el 30%-40% y la Q_{max} aprox en un 20 a 25%.
- Inhibidores de la 5 α -reductasa: reducen los STUI de una manera más lenta que los bloqueadores $\alpha 1$ y que finasteride es menos eficaz que doxazosina o terazosina, pero igualmente eficaz que tamsulosina.
- Tratamiento con inhibidores de la 5 α reductasa en hombres con STUI de moderados a severas y un crecimiento prostático ≥ 40 ml, y debe ser considerado en hombres con una concentración elevada de antígeno prostático específico (71.4 - 1.6 ng/ml)
- Se recomienda utilizar los antagonistas de los receptores muscarínicos en hombres con STUI con síntomas predominantes de almacenamiento vesical.
- Inhibidores de la 5 fosfodiesterasa: se sugere en hombres con STUI de moderado a severos con o sin disfunción erectil.
- Análogos de la vasopresina: Se sugiere utilizar para el tratamiento de la poliuria nocturna y de la nicturia.

- Antagonistas beta 3: Se sugiere utilizar en hombres con STUI moderados a severos que tienen predominio de síntomas de almacenamiento vesical.

* Se recomienda dar tratamiento con un bloqueador alfa 1 y un inhibidor de la 5 alfa reductasa a todos aquellos pacientes con STUI de moderados a severos problemáticos, con crecimiento prostático y con reducción del porcentaje de flujo urinario máximo.

* Se recomienda utilizar la combinación de un bloqueador $\alpha 1$ y un antimuscarínico en el tratamiento de pacientes con STUI de moderados a severos complicados si no se observa mejorías en los síntomas de almacenamiento con el uso de monoterapia con alguno los dos fármacos (Dutasterida - Tamsulosina).

Tratamiento quirúrgico

- Se recomienda resección transuretral de próstata como el procedimiento estándar para pacientes con volúmenes prostáticos de 30 a 80 ml.

- Se sugiere RTUP bipolar cuando se evente con disponibilidad, para mejorar la seguridad del procedimiento.

- Se recomienda prostatectomía abierta en ausencia de equipo endourológico y laser de holmio para el tratamiento quirúrgico de hombres con próstatas mayores de 80 ml, que a su vez se presentan con litiasis vesical, que ameriten resección de divertículo vesical y que no puedan colocarse en posición de litotomía.

Hiperplasia prostática benigna : Artículo de revisión

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es una patología caracterizada por un aumento en el número total de células epiteliales y estromales dentro de la zona de transición de la glándula prostática, afectando principalmente a hombres de 45 años (edad media de 60 años). El diagnóstico se basa en la historia clínica considerando exámen rectal, antígeno prostático benigno específico (APE) y estudios de imagen, confirmandose por medio de biopsia prostática. El tratamiento se divide en médico y quirúrgico tomando como principal determinante el volumen prostático. Estas investigaciones actuales muestran que existe una asociación directamente proporcional de la prevalencia de HPB y el aumento de la edad, por lo que hace hincapié en la detección con métodos de tamizaje convencionales y un tratamiento oportuno con el fin de evitar complicaciones tales como la obstrucción del tracto urinario y daño renal.

Hiperplasia prostática: Artículo de revisión

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

REFLEXIÓN

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es un agrandamiento no canceroso de la próstata que afecta a muchos hombres a medida que envejecen. Los síntomas más comunes incluyen la necesidad frecuente de orinar, especialmente por la noche, dificultad para iniciar la micción, chorro de orina débil o intermitente, y sensación de vaciado incompleto de la vejiga. Estos síntomas pueden afectar significativamente la calidad de vida, causando molestias y ansiedad.

La HPB puede llevar a complicaciones como infecciones urinarias, cálculos en la vejiga y daño renal si no se trata. El diagnóstico implica un examen físico, pruebas de orina y sangre, y en algunos casos, estudios de imagen. El tratamiento varía desde cambios en el estilo de vida y medicamentos hasta procedimientos quirúrgicos dependiendo de la gravedad de los síntomas. La detección temprana y el tratamiento adecuado son clave para prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida.

5 preguntas

- ¿ Tiene urgencia repentina de orinar?
- ¿ Siente que no vacía la vejiga después de orinar?
- ¿ Cómo afectan sus síntomas urinarios a sus actividades diarias y su calidad de vida?
- ¿ Tiene alguna condición médica, como diabetes o enfermedades cardíacas?
- ¿ Siente dolor o ardor al orinar?
- ¿ Se levanta durante la noche a orinar? ¿ Cuántas veces?

Síndrome de Cushing

El Síndrome de Cushing es una entidad clínica producida por la exposición prolongada del organismo a cantidades supra fisiológicas de glucocorticoides. Puede tener diferentes causas y la más frecuente es la provocada por la administración exógena de glucocorticoides. El endógeno puede clasificarse como dependiente de ACTH o independiente de ACTH. El síndrome puede presentarse a cualquier edad, aunque es más común entre los 15 y los 60 años y más frecuente en la mujer que en el varón, en una proporción de 8 a 2.

Fisiopatología

La producción excesiva de glucocorticoides causa alteraciones en casi todos los órganos y tejidos del cuerpo. En una persona sana, la producción de cortisol diaria es de 10-15 mg y en el síndrome de Cushing puede alcanzar valores de 400-500 mg diarios.

Los pacientes por lo general muestran un aumento de peso menos importante y una redistribución centrípeta de la grasa, probablemente porque la exposición al exceso de los glucocorticoides es relativamente breve y porque la caquexia disminuye la propensión al aumento de peso y al depósito de grasa. La concentración alta de cortisol suele rebasar el nivel de la enzima renal de tipo II 11 β hidroxisteroides deshidrogenasa, que normalmente inactiva el cortisol e impide que se fije a los receptores de mineralocorticoides renales. La concentración alta de cortisol ejerce su actividad en los receptores de mineralocorticoides.

Etiología

La producción ectópica de ACTH es la causa de 10 a 20% de los casos de síndrome de Cushing. Este síndrome es en particular frecuente con tumores neuroendocrinos. El SCLC es, con mucho, la causa más común de la producción ectópica de ACTH, seguido con frecuencia por el carcinoma bronquial y del timo, los insulinomas, otros carcinoides y los feocromocitomas. La producción de ACTH ectópica se debe a una mayor expresión del gen de la proopiomelanocortina (POMC) que codifica ACTH, junto con la hormona estimulante de melanocitos (MSH, melanocyte stimulating hormone), la lipotropina β y otras péptidas. En raras ocasiones, los insulinomas, el SCLC, el cáncer de la médula de la tiroides, los carcinoides o el cáncer prostático producen hormona liberadora de corticotropina (CRH). Si su concentración es muy alta puede originar hiperplasia corticotrópica hipofisiaria y síndrome de Cushing.

Diagnóstico

- NO es difícil el diagnóstico del síndrome de ACTH ectópico si se ha diagnosticado algún cáncer. Las concentraciones urinarias de cortisol libre fluctúan, pero en general exceden de dos a cuatro veces la cifra normal, el nivel de ACTH plasmático suele ser 722 pmol/L ($>100 \text{ pg/mL}$). La reducción de ACTH descarta este diagnóstico e indica que el síndrome de Cushing proviene de un factor independiente de ACTH (glucocorticoides o exógenos).

- Casi todas las fuentes ectópicas de ACTH no reaccionan a la reducción con glucocorticoides.
- Una de las pruebas de gran utilidad para evaluar el aumento de la producción diaria de cortisol es la medición del cortisol libre urinario, en orina de 24 hrs. Sin embargo, en pacientes con obesidad, alcoholismo o enfermedades neuropsiquiátricas es posible hallar también concentraciones de CLU moderadamente elevadas (falsos positivos).
- Pérdida de la supresibilidad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal por los corticoides, lo cual se pone en evidencia a través de la prueba de Nugent. Esta consiste en administrar 1 mg de dexametasona a las 23 horas y obtener una muestra de sangre para la medición de cortisol a las 8 horas del día siguiente: en condiciones normales, el cortisol sérico residual debe ser menor de 1,8 $\mu\text{g/dL}$.
- En el síndrome de Cushing se pierde el ritmo circadiano normal de secreción de cortisol. Se comprueba realizando la medición de cortisol salival nocturno (23-24h) o de CLU en una muestra de orina de 1 hora, recolectada de 22 a 23 horas, momento en el cual los niveles de cortisol son bajos.
- Resonancia magnética para intentar visualizar el adenoma.

Tratamiento

- Según el pronóstico y los planes terapéuticos para el cáncer subyacente, a menudo están indicadas medidas para reducir las concentraciones de cortisol. El tratamiento del cáncer subyacente puede reducir las concentraciones de ACTH, pero raramente es suficiente para disminuir las concentraciones de cortisol anormales.

• La suprarrenalectomía no es práctica en casi ningún caso, pero debe considerarse durante la cirugía para el cáncer o cuando el tumor subyacente no puede researse y el pronóstico es por lo demás favorable.

• Una de las estrategias más prácticas para tratar el hipercortisolismo que surge con la producción ectópica de ACTH es la administración de fármacos como ketocanazol (300-600 mg por VO dos veces al día), metirapona (250-500 mg por VO c/6 h), mitotano (3 a 6 g por VO en cuatro dosis, que se disminuirán hasta conservar la producción baja de cortisol), o de otras fármacos que bloquean la síntesis o la acción de los corticosteroides.

Reseña

El Síndrome de Cushing es un trastorno por exceso de cortisol, hormona que producen las glándulas suprarrenales, o tumores en otros órganos. Los síntomas por el síndrome de Cushing son aumento de peso en tronco y cara, grasa en el cuello, piel delgada, debilidad muscular, presión alta, azúcar alta, osteoporosis, cambios de humor, irregularidades menstruales y retraso en el crecimiento en niños. El diagnóstico se hace con análisis de sangre y orina, pruebas de imagen y pruebas de supresión de cortisol. El tratamiento depende de la causa: reducir esteroides, cirugía, radioterapia o medicamentos.

Síndrome de Cushing: Artículo de la Universidad de Antioquia

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

Síndrome de Cushing: G.M. Besser, CRW Edwards

El síndrome de Cushing es el resultado de la exposición prolongada a concentraciones plasmáticas de corticosteroides inapropiadamente elevadas. La afección puede ser dependiente de ACTH debido a la terapia con ACTH, hiperplasia suprarrenal bilateral dependiente de la hipófisis o el síndrome ectópico de ACTH, o no dependiente de ACTH, debido a la terapia con corticosteroides, adenoma adrenocortical o carcinoma. Excluyendo el grupo iatrogénico, el diagnóstico del Síndrome se basa en la asociación de las características clínicas mostradas por el paciente, y la demostración de ausencia del ritmo circadiano normal de los corticoides plasmáticos, ausencia de una

respuesta de corticoides a un grado adecuado de hipoglucemia inducida por insulina y resistencia a la supresión de corticoides plasmáticos o urinarios después de la administración de una dosis baja de dexametasona (2mg/día durante 48 hrs). El diagnóstico diferencial entre las distintas causas del síndrome se realiza de forma más fiable mediante la medición de los niveles de plasmáticos de ACTH, encontrándose niveles bajos o indetectables en pacientes con tumores de corteza suprarrenal, autónomos mientras que la ACTH está presente en las causas dependientes.

5 preguntas

- 1 ¿Ha notado aumento significativo, especialmente en la cara del abdomen, la cara y la parte superior de la espalda?
- 2 ¿Siente debilidad muscular especialmente en brazos y piernas?
- 3 ¿Tiene hipertensión, diabetes o irregularidad de menstruales?
- 4 ¿Ha notado cambios en su estado de ánimo?
- 5 ¿Ha experimentado cambios en su piel?

Esófago de Barrett

Fisiopatología

El epitelio escamoso estratificado propio de la mucosa del esófago es reemplazado por epitelio de metaplasia intestinal especializada con una extensión proximal 2-4 cm a partir de la unión esófago-gástrica. (UEG). La MI especializada con células calciformes incrementa el riesgo de desarrollar ALaE entre 0.5 a 1% en comparación con los casos en que la metaplasia no presenta células calciformes cuyo riesgo es menor o similar a los Sin EB.

Factores de Riesgo

- 1.- Síntomas crónicos de EAGE (75 años)
- 2.- Edad mayor a 50 años.
- 3.- Género masculino
- 4.- Tabaquismo
- 5.- Obesidad central
- 6.- Raza blanca,

Etiología

- Exposición prolongada al ácido estomacal.
- Hernia de hiato.
- Obesidad aumenta presión en el abdomen.
- Tabaquismo debilita el esfínter esofágico inferior.

Dx esófago de Barrett

• Diagnóstico endoscópico e histológico

- El diagnóstico de EB debe integrarse con base en los hallazgos endoscópicos sugerentes (mucosa color salmon >1cm) y confirmación histológica (grado 1C)
- Para la confirmación histológica se deben tomar biopsias de acuerdo con el protocolo de Seattle y evitar la toma de biopsias en presencia de esofagitis erosiva.

• El estudio histopatológico debe confirmar o descartar displasia (grado 1A)

- El diagnóstico de displasia debe ser confirmado por al menos un patólogo experto.

• Descripción endoscópica

- La descripción de la extensión en el diagnóstico de EB debe basarse en la clasificación de PRAGA.

* En el diagnóstico y evaluación del EB se prefiere el uso de endoscopios con luz blanca de alta definición / alta resolución y debe auxiliarse de técnicas de cromoesofoscopia vital o digital para dirigir las biopsias e intentar identificar zonas de displasia.

Tx esófago de Barrett

- Son candidatas a tratamiento endoscópico solo pacientes con:
 - DAG (Grado 1A)
 - ACaE a confinado a la mucosa.
 - Casos de DBG en situaciones especiales.
- Las técnicas aprobadas en la actualidad como primera línea de tratamiento son: REM y ARF dependiendo de la presencia o ausencia de lesiones aparentes respectivamente.
- En EB con lesiones aparentes se deberá realizar REM y de confirmarse displasias o carcinoma intramucoso deberá completarse la erradicación de la metaplasia.
- La cirugía antirreflujo no cambia la historia natural, pero debe considerarse en casos con síntomas de difícil control o pesar de un tratamiento médico óptimo.

Reseña de Esófago de Barrett

El esófago de Barrett es una condición donde el revestimiento del esófago, el tubo que lleva la comida al estómago, se daña por el flujo ácido constante. Este daño cambia el tejido normal del esófago por uno similar al intestino. La causa principal es la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) crónica, donde el ácido del estómago sube repetidamente al esófago, irritándolo. Los síntomas suelen ser los de ERGE: acidez frecuente, regurgitación, dificultad para tragar y dolor en el pecho.

El mayor riesgo del esófago de Barrett es que puede llevar a cáncer de esófago. Se diagnostica con una endoscopia, donde se examina el esófago y se toman muestras del tejido. El tratamiento busca controlar el reflujo con cambios en el estilo de vida, medicamentos o cirugía. También se hacen endoscopias periódicas para detectar cáncer temprano. Es crucial detectarlo a tiempo para prevenir el cáncer de esófago, especialmente si tienes ERGE crónica o factores de riesgo.

5 Preguntas

- 1 ¿Con qué frecuencia experimenta acidez o regurgitación?
- 2 ¿Los síntomas empeoran al acostarse?
- 3 ¿Siente que la comida se atasca en su garganta o pecho?
- 4 ¿Tiene tos crónica o ronquera?
- 5 ¿Siente dolor al tragar o hablar al comer?

Esofago de Barrett: Silvana Lilián Lentati

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es una de las causas más frecuentes de consulta médica en la vida diaria y esta puede cursar acompañada de Esofagitis por reflujo. La esofagitis por reflujo se diagnostica mediante endoscopia, este método permite realizar una biopsia, que permite confirmar la presencia de esófago de Barrett, una complicación menos frecuente pero de gran relevancia clínica. El esófago de Barrett es una lesión premaligna, que predispone al adenocarcinoma de esófago, patología preneoplásica que ha incrementado su incidencia en los últimos años, llegando incluso a desplazar al carcinoma epidermoide.

Esofago de Barrett: S Abente, M Alarcón, A Amado

El esófago de Barrett es una entidad clínico-patológica caracterizada por la sustitución del epitelio esofágico normal por otro de tipo gástrico, que ocurre como consecuencia del reflujo crónico y compromete una porción más o menos extensa del extremo inferior del esófago. El interés de su conocimiento radica en la posibilidad cierta de ser asiento de displasias de diverso grado, hasta el adenocarcinoma.

El control endoscópico de los pacientes portadores de reflujo gastroesofágico complementado con biopsias dirigidas constituye una propuesta consensuada para evitar el desarrollo de cáncer.

Esteatosis hepática

Definida por la neoinflamación con daño hepatocelular y balonzación con una variable cantidad de fibrosis y potencial progresión a cirrosis.

Fisiopatología

Acumulación excesiva de grasa en el hígado en forma de triglicéridos. Infiltración 75% de los hepatocitos.

Factores de riesgo

- 1.- Obesidad
- 2.- Diabetes mellitus
- 3.- Dislipidemia
- 4.- Síndrome metabólico
- 6.- Etnia

Etiología

- Consumo significativo de fármacos.
- Consumo significativo de alcohol.
- Pérdida acelerada de peso.

Ox

- Signos y Síntomas.
 - Fatiga
 - malestar general
 - Dolor abdominal Vago

Laboratorio

- Elevación leve a moderada de aminotransferasas.
- Relación AST/ALT < 1 .
- Fosfatasa alcalina 72 a 3 veces.
- Albúminas y bilirrubina normales.
- Elevación de Ferritina y saturación de transferrina en sangre.
- Elevación de aminotransferasas por un estudio solicitado.

Tx

- No farmacológico
 - Tratar las condiciones metabólicas.
 - Modificar el estilo de vida
 - Dieta hipocalórica e incremento en la actividad física.
- Farmacológico
 - Pioglitazona 30 mg/día
 - vitamina E (α -tocoferol) 800 UI al día.

Reseña

La esteatosis hepática, o hígado graso, es la acumulación excesiva de grasa en el hígado.

Hay dos tipos principales: EH GNA y EH GA.

Muchas veces no se presenta síntomas pero puede causar fatiga y dolor abdominal. De no tratarse, puede complicarse en cirrosis o cáncer. El diagnóstico se realiza mediante biopsias y análisis de sangre. El tratamiento es más enfocado en el cambio del estilo de vida.

5 preguntas

- ¿Tiene antecedentes de diabetes tipo 2, obesidad, colesterol alto o síndrome metabólico?
- ¿Existen antecedentes familiares de enfermedades hepáticas?
- ¿Qué medicamentos está tomando actualmente?
- ¿Ha tenido alguna cirugía abdominal reciente?
- ¿Cuánto alcohol consume regularmente?
- ¿Realiza actividad física regularmente?
- ¿Fuma?

Esteatosis hepática: José Roberto Barba Eula
Enfermedad de hígado graso no alcohólico afecta a una gran proporción de la población. Desarrolla cambios histológicos en el hígado que son muy idénticos a aquellas que son inducidos por el exceso de alcohol o resistencia a la insulina, obesidad, diabetes. La biopsia hepática permanece como el medio más sensible y específico, que provee información pronóstica importante.

Esteatosis hepática: Asdrúbal Aguilera - Méndez
La alteración del metabolismo lipídico hepático puede originar una acumulación excesiva de lípidos. Esta enfermedad es difícil de diagnosticar y pasa inadvertida hasta que presenta complicaciones. También está relacionada con otros padecimientos metabólicos como la obesidad, diabetes, dislipidemia, resistencia a la insulina y síndrome metabólico.

OBESIDAD

Fisiopatología

La obesidad es un exceso de grasa por consumir más calorías de las que quemamos. La grasa acumulada altera hormonas, causa inflamación y dificulta la acción de la insulina, subiendo el azúcar en sangre. Afecta corazón, pulmones, huesos y otros órganos, aumentando el riesgo de enfermedades.

Etiología

Factores genéticos: muchas veces los antecedentes familiares marcan obesidad o diabetes, además de que el ambiente en el que vive la persona influye. Los malos hábitos, el sedentarismo.

Dx

IMC: >30 = obesidad

Pruebas: Colesterol, triglicéridos, glucosa altas.

Tx

Cambios en el estilo de vida:

- Alimentación saludable rica en frutas y verduras.
- Reducir consumo de alimentos procesados, azúcares y grasas.

Actividad física:

Al menos 150 minutos de actividad física moderada a la semana.

Dormir bien

Cintura bien ajustada

El Sobrepeso y la obesidad como un problema de Salud : Revista médica clínica Las Condes

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

Obesidad y Sobrepeso : OMS

El sobrepeso es una afección que se caracteriza por una acumulación excesiva de grasa.

La obesidad es una compleja enfermedad crónica que se define por una 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, puede afectar la salud ósea y la reproducción y aumenta el riesgo de que aparezcan determinados tipos de cáncer. El diagnóstico se efectúa midiendo el IMC, que es un indicador indirecto de la grasa y existen mediciones adicionales, como el perímetro de la cintura.

Resumen

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por la acumulación excesiva de grasa corporal, lo que puede tener graves consecuencias para la salud. Se mide comúnmente mediante el IMC, aunque la distribución de la grasa también es importante. Sus causas son multifactoriales, incluyendo factores genéticos, ambientales, estilo de vida, psicológicos y algunos medicamentos o enfermedades. La obesidad aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2, ciertos tipos de cáncer, apnea del sueño, osteoartritis y problemas de salud mental. El tratamiento se centra en cambios en el estilo de vida, como una dieta saludable, actividad física y terapia conductual. En algunos casos, se pueden considerar medicamentos o cirugía bariátrica.

- ¿Hay antecedentes de Obesidad en su familia o diabetes?
- ¿Cuál es su dieta diaria?
- ¿Tiene alguna restricción dietética?
- ¿Cuánto ejercicio realiza a la semana?
- ¿Cuándo notó por primera vez aumento de peso?

Bibliografía

Kumar, V. (2014). Robbins patología humana (9a ed.). Elsevier.

Argente, H. A. (2005). Semiología médica fisiopatología, semiotécnica y propedéutica. Enseñanza basada en el paciente. Editorial Médica Panamericana.

Harrison, T. R. (2004). Principios de medicina interna. McGraw-Hill Companies.

Lowe, J., & Stevens, A. (1996). Anatomía patológica.

Besser, G. M., & Edwards, C. R. W. (1972) Cushing's Syndrome. Clinics in Endocrinology and Metabolism, 1(2), 451-490.
[https://doi.org/10.1016/150300-595x\(72\)80077-6](https://doi.org/10.1016/150300-595x(72)80077-6)