



Nombre del alumno:

Keren Merari Hernández Hernández

Nombre del docente:

Dr. Guillermo del Solar Villarreal

Nombre de la materia:

Fisiopatología

Tema: patologías

Parcial: 1

Semestre: 2 A

Licenciatura:

Medicina Humana

Hiperplasia Prostática

Es la enfermedad que, pese a no conllevar riesgo de muerte, más afecta a la calidad de vida del varón a partir de la quinta década de la vida. Esta afectación es mayor cuanto más importantes sean los síntomas.

Factores de Riesgo:

1. La edad

Es uno de los principales factores de riesgo porque la producción de testosterona disminuye con la edad, lo que provoca desequilibrios hormonales que resultan del crecimiento de los tejidos que forman la próstata. Los factores que pueden contribuir al riesgo de BPH con el envejecimiento incluyen cambios en los niveles hormonales y daño a los vasos sanguíneos que irrigan la próstata y las estructuras circundantes.

2. La Raza

Las personas de raza afroamericana y latina tienen mayor riesgo de adquirir la HPB en comparación con los asiáticos y personas de raza blanca. Este riesgo elevado puede atribuirse a factores como la hiperactividad autonómica y anomalías metabólicas, que aparecen a un ritmo más alto en afroamericanos y latinos.

3. Antecedentes Personales

La relación entre obesidad y HPB puede ser asociado con niveles más bajos de testosterona en hombres con sobrepeso. El daño a los vasos sanguíneos que irrigan la próstata puede hacer que la próstata se agrande.

4. Antecedentes Familiares:

Los hombres con parientes (padre, abuelo, hermanos, hijos) que tienen BPH tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad, especialmente si sus parientes son tan graves que mueren antes de morir a los 60 años.

5. Consumo de alcohol:

El consumo de alcohol más de 3 veces al día ayuda a reducir los niveles de andrógenos y reduce el riesgo de hiperplasia prostática.

6. Consumo de Tabaco:

La nicotina provoca un aumento de la actividad nerviosa (simpática) y contribuye a empeorar los síntomas del tracto urinario.

Además, fumar "estropea" los vasos sanguíneos, promueve la reducción del flujo sanguíneo y contribuye a la inflamación y el crecimiento de la próstata.

Fisiopatología:

La hiperplasia benigna de próstata es un diagnóstico histológico que incluye proliferación 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.

Es posible relacionar los síntomas de hiperplasia prostática benigna, ya sea con el componente obstructivo de la próstata (obstrucción mecánica o dinámica), o con la respuesta secundaria de la vejiga a la resistencia a la salida.

A medida que el agrandamiento prostático tiene lugar, la obstrucción mecánica puede ser consecuencia del crecimiento

hacia la luz uretral o cuello vesical, conduciendo así a una mayor resistencia de salida de la vejiga. La hiperplasia prostática benigna inicia predominantemente en la zona de transición periuretral, a diferencia del cáncer de próstata, que tiende a ocurrir en zonas más periféricas, esto explica el porqué el tamaño de la próstata percibida en tacto rectal muchas veces no se relaciona con la sintomatología.

El componente dinámico de la obstrucción prostática explica la naturaleza variable de los síntomas experimentados por los pacientes. Mientras que las quejas por síntomas irritativos miccionales, son a consecuencia de la respuesta de secundaria de la vejiga al aumento de la resistencia de salida.

Etiología

En la etiología de la HBP se ven implicados los siguientes factores:

1. Edad avanzada

2. Aumento de los estrógenos y de algunos metabolitos de la testosterona.

3. El aumento de la actividad de la 5- α -reductasa, que es la encargada del paso de testosterona a deshidrotestosterona (DHT) y

4. Otros factores de crecimiento.

A pesar del descenso de los niveles de testosterona en el organismo el incremento de los receptores para la DHT inducida por los estrógenos, junto con el aumento del tamaño de la próstata.

Muchas son las causas que pueden generar síntomas de tracto urinario inferior, y que no necesariamente se deban a HBP, de ahí la importancia de realizar un adecuado análisis de síntomas. Dentro de estas patologías podemos mencionar: Vejiga hiperactiva, polluria nocturna, infecciones de tracto urinario, prostatitis, destructor hiperactivo, tumor vesical, litiasis uretral, estenosis uretral, disfunción neurogénica vesical, cuerpo extraño, secretales uretrales post enfermedad de transmisión sexual, Consumo de tóxicos (Alcohol, tabaco) y Fármacos (diuréticos).

Estudios de Diagnóstico:

El diagnóstico diferencial de la HBP debe hacerse con otras enfermedades que causen SUI. Las más frecuentes son las urinarias, sobre todo inflamatorias y neoplásicas; pero también han de considerarse otras entidades que alteran el mecanismo o los patrones de la micción, como muchos fármacos.

Evaluación de un Paciente con HBP

La evaluación inicial de los pacientes con sospecha de HBP incluye una historia clínica detallada, en la que se incluirá una anamnesis detallada de los síntomas obstructivos e irritativos. Para unificar criterios en el estudio de los síntomas del tracto urinario inferior se han elaborado una serie de cuestionarios, de los cuales el más adecuado es el AUA Symptom Index.

Exploración Física:

ha de ser completa, incluyendo la neurológica. Es imprescindible realizar un tacto rectal mediante el cual evaluamos el tamaño, la consistencia, la forma y el dolor a la palpación de la glándula.

El tacto rectal también permite valorar la presencia de nódulos en la zona posterior de la próstata o crecimientos.

La OMS y las guías clínicas:

Recomiendan realizar un análisis elemental de orina como estudio inicial con el fin de descartar infección, púrpura, hematuria y proteinuria. Conviene realizar un análisis de sangre que incluya la creatinina sérica ya que la HBP puede causar dilatación del tracto urinario y fracaso renal.

PSA

Como parámetro aproximado del volumen prostático, puede ser utilizado para decidir la modalidad terapéutica del prostatino y para el seguimiento postquirúrgico.

Deberá incluirse en su historia clínica una anamnesis, en la que deben constar datos sobre:

- Antecedentes familiares de HBP, cáncer de próstata y otras patologías del tracto urinario.
- Antecedentes personales de enfermedades metabólicas (diabetes) y sistémicas (insuficiencia cardíaca) y otras patologías que puedan manifestarse con STU.
- Toma de fármacos que puedan generar STU, sobre todo diuréticos.

Deberán incluirse en su historia clínica las características de los STU, inicio, tiempo de evolución, gravedad, etc. aconsejando la utilización del IPSS para conocer la gravedad de los STU y su repercusión en la calidad de vida.

- Realización de un tacto rectal y exploración abdominogenital.
- Realización de un estudio de orina en el que consten datos sobre la presencia o no de leucocituria, hematuria y proteinuria.
- Datos sobre la función renal y valores de glucemia.
- No debe realizarse una ecografía transrectal.
- Todo paciente que tras la valoración y estudio inicial presenta complicaciones, debe ser derivado a urología.

Tratamiento:

Los pacientes asintomáticos no requieren tratamiento y claro que aquellos con complicaciones de obstrucción uretral, como incapacidad para orinar, insuficiencia renal, infección urinaria recurrente o cálculos vesicales requieren extirpación quirúrgica de la próstata, casi siempre mediante resección transuretral de la próstata (TURP).

Si el paciente desea tratamiento, hay dos estrategias médicas que pueden ser útiles:

Terazosina:

Un bloqueador adrenérgico α (1 mg al acostarse, titulado según según los síntomas hasta 20 mg/día), relaja el músculo liso del cuello vesical y aumenta el flujo de orina.

Mando Farmacológico:

Bloqueadores alfa adrenérgicos:

Farmacos de primera elección, actúan sobre el componente dinámico de la obstrucción al flujo de salida de la orina.

La próstata y la uretra en su base, contienen receptores adrenérgicos alfa-1, y la próstata muestra una respuesta contractil a los agonistas correspondientes. Inhibe el efecto de la noradrenalina liberada en forma endógena en las células musculares lisas de la próstata, reduciendo el tono prostático y la obstrucción a la salida de la vejiga.

- Los más utilizados frecuentemente:

- o Alfuzolina

- o Doxazosina

- o Tamzuloxina

- o Terazosina

Parecen tener eficacia similar, obteniendo mejoría en el IPSS, en pacientes con síntomas leves, moderados y severos.

Principales efectos:

- o Hipotensión

- o Postural

- o Mareo

- o Palpitaciones

- o Edemas Periféricos

- o Sincope

- o Fatiga

- o Cefalea

- o Somnolencia

- o Tinitis

- o Trastornos eyaculatorios

Antimuscarínicos:

Reducen la hiperactividad

vesical y aumentan la

capacidad funcional de la

vejiga mejorando los

síntomas de llenado.

Su uso como monoterapias

es muy limitado. Se utiliza

Oxibutina y tolterodina.

Inhibidores de la 5-alfa-reductasa.

Finasterida:

(5 mg/d) o dutasterida (2.5 mg/d) es un inhibidor que bloquea la conversión de testosterona en dehidrotestosterona y causa un descenso promedio cercano a a 24-1 en el tamaño de la próstata. La TURP tiene el mayor índice de éxito, pero también el mayor riesgo de complicaciones.

Recomendado en pacientes con sintomatología moderada-grave sobre todo con próstatas de gran tamaño.

En un año reducen el riesgo de progresión de síntomas en un 50%, y la necesidad de cirugía.

Manejo quirúrgico.

Es una opción utilizada en pacientes con síntomas moderados-severos, que han desarrollado complicaciones como retenciones urinarias crónicas, infecciones de tracto urinario recurrente, hematuria recurrente, fracaso del tratamiento médico, divertículos vesicales de gran tamaño, cálculos secundarios a obstrucción del tracto de salida.

Otros.

Inhibidores de fosfodiesterasa-5.

El tadalafil, podría ser una opción en pacientes con afecciones de disfunción eréctil, o en pacientes que no toleran alfa-bloqueadores.

Artículo 1

Reconocen al INCMSZ en tratamiento de Hiperplasia Prostática con vapor de Agua.

En 2022 la incidencia registró 424,86 casos y su prevalencia es de 3,873,73 pacientes entre 100 mil hombres en México.

El INCMSZ ha implementado una terapia creada por Boston Scientific llamada Rezum para el tratamiento de HPB. Esta tecnología utiliza el vapor de agua para reducir el volumen del tejido prostático y aliviar los síntomas urinarios causados por esta condición. Una terapia donde no es necesaria una operación quirúrgica, permitiendo así una pronta recuperación.

De acuerdo con el Dr. Carlos Gutiérrez Barbolla, director de asuntos médicos de Boston Scientific "La terapia brinda un enfoque integral con los últimos avances médicos para ofrecer un tratamiento efectivo y personalizado a los pacientes. Es la única en el mercado que es implementada con vapor de agua, además de que el procedimiento es de mínima invasión y hay una mejoría de síntomas urinarios a partir de la semana 6 posterior al procedimiento.

Hasta ahora el INCMSZ ha tratado más de 110 pacientes desde que implementó esta opción terapéutica.

Artículo 2

La Hiperplasia Benigna de Prostata provoca la muerte de 30 de cada 100,000 hombres.

La hiperplasia provoca la muerte de cada 100,000 hombres en países desarrollados, en el que se ha recordado que es uno de los tumores benignos más habituales entre la población masculina, con un índice de prevalencia del 8% entre los mayores de 40 años.

"Se trata de una afección patológica que afecta al 30% de los hombres a los 40 años, al 50% a los mayores de 50 años y al 80% a partir de los 65.

Los síntomas ocasionados por la hiperplasia de próstata suelen afectar directamente en la calidad de vida del paciente solo en fases avanzadas de la enfermedad, la socialización y en la capacidad para conseguir un descanso nocturno apropiado.

Los continuos avances en el campo de la urología, así como los estudios sobre los distintos tratamientos y el abordaje de la cirugía, están siendo claves para mejorar la calidad de vida del paciente.

Reflexión

Problema de salud que afecta a los hombres de 40 años, sus factores de riesgo son la edad, antecedentes familiares, estilo de vida y diabetes. Es importante tratarse ya que sino se puede obstruir las vías urinarias y puede aumentar su riesgo.

Para su tratamiento se recomienda terezaosina, Alfuzosina y Doxazosina. Algunos pueden tener la próstata grande pero no presentan síntomas para eso deben realizarse estudios para tratarlo y no tener un problema más después.

Preguntas.

- ¿Presenta algún malestar al orinar?
- ¿Has tenido algún problema de salud previo relacionado con la próstata o el sistema urinario?
- ¿Has realizado algún examen de sangre para evaluar la función renal o la próstata?
- ¿Cuál es tu frecuencia urinaria diaria y nocturna?
- ¿Experimentas goteo o escape de orina después de la micción?

Farreras I Rozman

Medicina Interna XVIII Edición

C. Rozma

E. Cardellach

Pautas de actuación y Seguimiento

2ª Edición actualizada

Dr. Francisco José Brenes Bermúdez

Dr. Joaquín Carballido Rodríguez

Revista Médica Sinergia

Vol. 2 Num 8

Mauricio Barboza Hernández

Artículo:

<https://www.infosalus.com/salud-investigacion/noticia-hiperplasia-benigna-prostata-provoca-muerte-30-cada-100000-hombres>

SINDROME DE CUSHING

Es una entidad clínica producida por la exposición prolongada del organismo a cantidades suprafisiológicas de glucocorticoides. Puede tener diferentes causas y la más frecuente es la provocada por la administración exógena de glucocorticoides. De acuerdo con su mecanismo de producción, el síndrome de Cushing endógeno puede clasificarse como dependiente de ACTH independiente de ACTH. El nombre de enfermedad de Cushing se reserva para la secreción hipofisiaria autónoma de ACTH y el de síndrome de Cushing para el resto de etiologías.

Factores de Riesgo

El SC puede ser causado por diferentes entidades las cuales pueden agruparse en dos grupos:

1- Causas endógenas o iatrogénicas
las cuales resultan de la medicación con altas dosis de glucocorticoides.

2- Causas Endógenas

Este segundo grupo es menos frecuente pero el más importante y se caracteriza por una producción aumentada de cortisol que puede ser atribuida a diferentes padecimientos:

- o Tumores hipofisarios
- o Tumores de glándulas adrenales
- o hiperplasias
- o tumores ectópicos productores de ACTH y/o CRH.

Sus manifestaciones dependerán de diversos factores como:

- o Edad. (mujeres de 25 a 45 años)
- o Género (principalmente en mujeres que en hombres).
- o Etiología
- o Obesidad
- o Hipertensión arterial.
- o Tomar demasiado glucocorticoides como la prednisona de forma diaria.

- Síntomas psiquiátricos
- Acné
- Líbido disminuido
- Osteoporosis prematura o Fracturas inexplicables.

Fisiopatología:

En condiciones normales, neuronas de la porción paraventricular de los núcleos paraventriculares del hipotálamo producen CRH que actúa sobre los corticotropos de la hipófisis anterior induciendo la liberación de la ACTH a partir de la molécula precursora llamada proopiomelanocortina (POMC), de la cual también se deriva la hormona estimulante de los melanocitos (MSH). 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 liberado, el cortisol ejerce un efecto de retroalimentación negativa en hipotálamo y en la hipófisis, permitiendo que se regulen las concentraciones hormonales en la sangre.

En la enfermedad de Cushing causada por un adenoma hipofisiario que produce ACTH en exceso (adenoma corticotropo) hay hipertrofia de las Suprarrenales y aumento de la producción de cortisol, el cual suprime la liberación de CRH hipotalámica y la producción de ACTH por las células hipofisiarias no tumorales. En el síndrome de Cushing asociado a tumor ectópico, la neoplasia secreta ACTH en grandes cantidades, estimulando la síntesis de cortisol y la hipertrofia adrenal, y se produce un freno en la producción de CRH y de ACTH a nivel de hipotálamo e hipófisis, respectivamente. En casos muy raros se produce CRH en vez de ACTH por parte del tumor, causando estimulación directa de la hipófisis.

En este sentido el exceso de cortisol circulante tiene repercusiones sistémicas asociadas a las manifestaciones clínicas del síndrome. Así pues, el cortisol al ser una hormona de naturaleza lipídica puede atravesar la membrana citoplasmática celular y actuar sobre los receptores de glucocorticoides (GR) Ubicados en el citoplasma de células de diversos tejidos como el muscular y hepático, y en varios blancos en el sistema cardiovascular, reproductivo, nervioso e inmune, entre otros. Entre algunos de los efectos sistémicos asociados a los elevados niveles de esta hormona se encuentran: aumento del catabolismo proteico, incremento de la gluconeogénesis y posterior insulinoresistencia asociada a la alta carga de glucosa en la sangre.

De igual forma el cortisol incrementa la lipólisis de triacilglicéridos y formación de lípidos en novo, permitiendo así la mayor concentración de ácidos grasos en sangre para su posterior acumulación en sitios ectópicos.

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 vasopresina tipo V3. La gran mayoría de los adenomas tienen un diámetro ≤ 1 cm (microadenomas). Los macroadenomas tienden a producir mayores cantidades de ACTH y suprimirse menos con dexametasona. La hiperplasia de células corticotropas como causa de enfermedad de Cushing es muy rara. En la enfermedad de Cushing hay una hipersecreción de ACTH hipofisaria con pérdida de su ritmo circadiano. El aumento de ACTH induce hiperplasia suprarrenal bilateral e hipersecreción de cortisol, con la consiguiente pérdida del ritmo circadiano de cortisol.

Las células corticotropas de la hipófisis sana se encuentran atrofiadas debido a retroalimentación negativa de cortisol. También las células corticotropas tumorales mantienen cierta capacidad de retroalimentación negativa, disminuyendo la secreción de ACTH en respuesta a mayores aumentos de cortisol o glucocorticoides sintéticos (dexametasona). La diferencia entre células corticotropas normales y tumorales es solo cuantitativa, 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 autoexpresión. Este fenómeno se observa sobre todo en la hiperplasia suprarrenal macronodular grave. En ella las cifras de ACTH no superan los 15 pg/ml y se puede diagnosticar erróneamente síndrome de cushing independiente de ACTH, sin embargo no existe ningún caso bien documentado de progresión de hiperplasia macronodular hacia un síndrome de cushing "completamente" independiente de ACTH.

Estudios de Diagnóstico:

La evaluación mediante las pruebas de laboratorio debe estar encaminada inicialmente al diagnóstico de un estado de hipercortisolismo autónomo antes de intentar determinar su causa, con el fin de evitar un diagnóstico errado y un tratamiento inapropiado.

Al iniciarse el estudio para un síndrome de cushing se debe obtener una historia farmacológica para descartar un cushi iatrogénico antes de hacer estudios bioquímicos y a que este se puede presentar tras la administración de esteroides por cualquier vía (oral, intravenosa, inhalación, tópica e inyecciones de depósito, entre otras) o de otros medicamentos como acetato de megestrol o medroxi-progesterona.

Pruebas de Tamización:

El principal objetivo de las pruebas de tamización es delimitar el grupo de pacientes que sean sospechosos de padecer un síndrome de Cushing; es decir, pacientes con manifestaciones clínicas sugestivas de un Cushing como son la obesidad central, la intolerancia a la glucosa y la hipertensión arterial, entre otras. Estos pacientes deben ser sometidos a unas pruebas de tamización y de acuerdo con los resultados, se someterán posteriormente a las pruebas confirmatorias para determinar si el hiperandrogenismo es autónomo, o sea, que sí hay un síndrome de Cushing. En la actualidad se recomiendan los siguientes estudios como tamización:

- Cortisol libre urinario (al menos 2 muestras)
- Cortisol saliva 11 pm (2 mediciones)
- Prueba de supresión con 1 mg dexametasona 11 pm o 0,5 mg de dexametasona cada 6 horas por 48 hrs.

Prueba de supresión con dosis altas de dexametasona

Se ha demostrado que los tumores hipofisarios son los menos autónomos de los tumores causantes del SC. Esto explica el porqué las dosis altas de esteroides suprimen la secreción en tumores hipofisarios, mientras que en la mayoría de los tumores ectópicos (90%) no se dejan suprimir.

El estudio consiste en administración oral de 2 mg dexametasona cada 6 hrs por 8 dosis, seguidas de la medición del cortisol plasmático o urinario antes, durante y luego de la administración del medicamento. Como alternativa se puede usar una dosis única de dexametasona, de 8 mg por vía oral, a las 11 pm, o dexametasona de 4 a 7 mg intravenosas a las 11 pm.

Prueba de Estimulo con CRH:

La mayoría de los tumores ectópicos productores de ACTH no presentan receptores para CRH por lo cual el uso de una prueba de estímulo con esta hormona puede ayudar a diferenciar una enfermedad de Cushing de un tumor ectópico. Para esta prueba se usa CRH ovina (1 µg/Kg) o humana (100 µg) intravenosa, aplicada a las 9 am, seguida de la medición de ACTH y cortisol desde los 15 mts hasta los 60 a 120 mts postaplicación.

Se espera un aumento de la ACTH mayor al 35% a los 15 a 30 mts tras la aplicación de CRH, con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 70%. También se puede ver un aumento del cortisol del 74% al 20% dependiendo de la presentación de CRH, con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 88%.

Prueba de Estimulo con Desmopresina

La arginina vasopresina tiene la capacidad de estimular la secreción de ACTH corticotropos, especialmente en pacientes con adenomas hipofisarios 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 y en casos aislados de tumores ectópicos, también tiene un papel importante en el diagnóstico diferencial.

Prueba con Metirapona:

Esta prueba se puede usar para hacer el diagnóstico diferencial entre enfermedad de Cushing o Cushing ectópico. Se administran al paciente 750 mg de metirapona por vía oral, cada 6 hrs, 6 dosis, con mediciones de cortisol basal, 17-deoxicortisol y 17-hidroxicorticosteroides (metabolitos de cortisol) en orina, al inicio y luego administrar el —

medicamento.

Estudios de Imágenes:

Resonancia Magnética:

Este estudio se ha convertido en el método de elección en los casos de adenoma hipofisiario ya que permite la detección de estas lesiones en el 60% de los pacientes.

La mayoría de los casos de enfermedad de Cushing se asocian a microadenomas, lo cual representa un desafío diagnóstico importante con las incidentalomas que se encuentran en el 70% de la población.

En la resonancia las lesiones adrenales adenomatosas se aprecian tipo o isointensas respecto al músculo en T1 e hiperintensas en T2 con respecto al hígado. El carcinoma se identifica como una masa hiperintensa en T2 debido al bajo contenido de grasa y la gran cantidad de líquido que compone esta neoplasia. En la literatura se reporta que la resonancia magnética tiene una sensibilidad del 89% para diferenciar lesiones adrenales benignas de malignas, una especificidad del 99%, un valor predictivo positivo del 90,9% y un valor predictivo negativo de 94,2%, lo cual hace una excelente alternativa a la tomografía, principalmente en casos dudosos.

Tomografía axial computarizada:

Al igual que la resonancia magnética, se puede usar en el diagnóstico de lesiones adrenales, utilizando un protocolo específico para suprarrenales que permita una mejor identificación de la lesión.

La mayoría de las lesiones adrenales causantes del síndrome de Cushing son adenomas y se caracterizan por

tener un tamaño menor a 4cm, con un realce inferior a 10 unidades Hounsfield, en la tomografía simple, que indica un alto contenido lipídico. En esta situación se puede descartar malignidad y no se requieren estudios de imágenes adicionales. Por el contrario si la lesión tiene un realce mayor a 10UH se debe hacer una Fase contrastada, en la cual un barrido rápido contraste (mayor del 50%) en placas tardías tomadas a los 10 a 15 mts es indicativa de lesión benigna.

Tratamiento

El tratamiento del SDC está enfocado no solo a suprimir el hipercortisolismo, sino además al tratamiento de sus secuelas que serán más importantes cuanto más tiempo se haya demorado su diagnóstico (en el niño: retraso de talla, pubertad precoz, etc).

En la actualidad el tratamiento de elección del SDC sigue siendo el tratamiento quirúrgico, a pesar de los grandes avances que han experimentado tanto la radioterapia como los tratamientos farmacológicos.

Tratamiento quirúrgico:

- Cirugía hipofisaria transesfenoidal (enfermedad de Cushing)
- Suprarenalectomía (en patología autónoma suprarrenal)
- Extirpación de tumor productor de ACTH ectópico

Tratamiento de la secreción ectópica de ACTH

El tratamiento de elección de estos casos es la extirpación quirúrgica del tumor productor de ACTH. En aquellos casos en los que la cirugía no sea posible, se trataría al paciente con Ketoconazol que bloquea la esteroidogénesis adrenal a diferentes niveles disminuyendo la síntesis de cortisol.

Radioterapia:

En la actualidad la radioterapia constituye en la población pediátrica una opción terapéutica de segunda línea y reservada para aquellos casos en los que la cirugía transesfenoidal ha fracasado. Los principales inconvenientes de la radioterapia convencional se asocian a la tasa excesivamente elevada de panhipopituitarismo con déficit precoz de GH así como trastornos del comportamiento en los niños.

Sin embargo la radioterapia estereotáctica, introducida en 1969 permite administrar radiación gamma con mayor precisión y dosis menores que conlleva menores efectos secundarios (sólo un 20% necesita tratamiento substitutivo con h_i).

Tratamiento Farmacológico:

- 1.- En primer lugar se utiliza para disminuir el hipersecretorismo previo a la cirugía intentando reducir la morbimortalidad operatoria.
- 2.- En aquellos casos en los que las modalidades terapéuticas previamente descritas hayan fracasado (cirugía transesfenoidal) o en los que la cirugía no es posible.
- 3.- En los casos de Sec. Cushing ectópica en los que no se ha podido extirpar el tumor primitivo persistiendo el hipersecretorismo.

Existen dos tipos de fármacos:

Aquellos que actúan suprimiendo la secreción de ACTH, y los que inhiben la secreción de cortisol. Los primeros son pocos eficaces apesar de tener una buena acción selectiva bien sobre la secreción o sobre la acción —

periférica de ACTH (Ciproheptadina, Bromocriptina, Reserpina, Somatostatina y Valproato Sódico). De todos ellos el más utilizado, por ser el menos tóxico, es el Ketoconazol, que reduce la esteroidogénesis adrenal inhibiendo la 3-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa, normalizando los niveles de cortisol de forma rápida y mantenida.

La dosis del Ketoconazol es de: en pacientes de más de 30kg es de 200mg/día repartidos en dos dosis por vía oral.

Aminoglutetimida

Reduce la secreción del cortisol inhibiendo la conversión de colesterol a pregnenolona. La dosis es de 0,5-7 gr/día. A pesar de su eficacia, su uso está muy limitado por la gran frecuencia de efectos secundarios indeseables (letargia, sedación, vértigos, visión borrosa, etc) así como hipotiroidismo e hipoadosteronismo.

Metirapona

Poco eficaz en el control de la enfermedad de Cushing, a largo plazo CIM y además presenta como efecto secundario indeseables más destacando la elevación de los andrógenos suprarrenales con el consiguiente hirsutismo, acné etc. Por todo ello su uso no está indicado.

Artículo 1

Síndrome de Cushing: Una enfermedad hormonal completa y común en los perros.

El síndrome de Cushing, también llamado hiperadrenocorticismismo, es un trastorno hormonal completo que afecta aproximadamente a 1 o 2 perros por cada 1000. Algunas razas están especialmente predispuestas, como el Caniche, el terrier o el beagle. La enfermedad provoca una producción excesiva de cortisol, que puede dañar los órganos, músculos y la salud general del animal. Los signos clínicos son alopecia, abdomen distendido, sed y micción excesivas, aumento del apetito, fragilidad de la piel y susceptibilidad a infecciones cutáneas y hongos.

Tratamiento:

El tratamiento farmacológico es, por tanto, el enfoque más frecuente: tiene como objetivo reducir la producción de cortisol y controlar los síntomas de la enfermedad. Administrado diariamente, este tratamiento puede mejorar significativamente la calidad de vida del animal y prolongar su esperanza de vida.

o Trilostano:

El fármaco más utilizado para reducir la producción del cortisol en las glándulas suprarrenales. La dosis varía según el tamaño del perro.

o Mitotano:

Destruye selectivamente las células de la corteza suprarrenal.

o Ketoconazol:

Inhibe la producción de cortisol en la corteza adrenal.

o Cabergolina:

Disminuye la secreción de cortisol en perros con hiperadrenocorticismismo hipofisiario.

Artículo 2

Síntomas del Cushing: del hinchazón a "la cara de luna llena"

Los síntomas del síndrome de Cushing explica esta médica son el aumento de peso, la obesidad abdominal, la atroria de las extremidades inferiores, las estrías gruesas en el abdomen, la cara de Luna Llena (redonda y roja) en los redds hablan de cara de Cushing) el acné (en mujeres) la piel fina con mucha fragilidad capilar (las personas con esta patología se hacen hematomas muy fácilmente) y la osteoporosis.

El síndrome de Cushing aclara esta endocrina "no está aumentado. De hecho, se está reduciendo en consumo de corticoides debido a que están disminuyendo los pacientes corticoides crónicos y también a que los tratamientos son cada vez mejores.

Reflexión:

El síndrome de Cushing es el resultado de altas concentraciones de cortisol, el cual afecta a la mayoría de las mujeres que en los hombres pero también en los perros. Se debe de diagnosticar temprano ya que sino la mortalidad debido a esta patología seguirá aumentando, ya teniendo un diagnóstico previo deberá seguir tratamiento adecuado, por ejemplo de manera quirúrgica o farmacológica con Ketoconazol (la dosis depende del tipo de paciente) y Aminoglutetimida. Uno de sus factores de riesgo en ellos es la obesidad (en la mayoría).

Preguntas:

- ¿Qué síntomas ha experimentado?
- ¿Ha notado algún aumento de peso en la espalda, rostro o el cuello?
- ¿Cuál es su nivel de actividad física actualmente?
- ¿Ha notado Estrías púrpuras en su cuerpo?
- ¿Presenta debilidad muscular o fatiga?

Semiología Médica, Fisiopatología, Semiología y propedéutica - enseñanza-aprendizaje centrada en la persona 3ª Edición
Sección 4 síndromes y patología, cap 60-9
Karina Dantowicz y Oscar D. Bano.

La clínica y el laboratorio

Johnayra Gutiérrez Restrepo, Guillermo Latairre Sierra,
German Campuzano Mayra

<https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2009/myl094-10b>.

Prevalencia, etiología y cuadro clínico del síndrome de Cushing

Marcos Lahera Vargas, César Varela de Costa.

<https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinología-nutrición-12-artículo-prevalencia-etilogía-cuadro-clínico-del-S157509220970-1913>.

Artículos

Síndrome de Cushing en perros: nuevo tratamiento, mejor cumplimiento.

<https://www.diaoveterinario.com/1/5185827/Sindrome-Cushing-perros-nuevo-tratamiento-mejor-cumplimiento>.

Artículo 2.

<https://www.elperiodico.com/les/sanidad/20250226/cortisol-hormona-estres-sindrome-cushing-verdaderas-mentiras-714158715>

ESOFAGO DE BARRETT

Se define como el reemplazo del epitelio escamoso estratificado esofágico normal por un epitelio columnar simple, identificable endoscópicamente como una lesión asimétrica en patrón de lengüetas, circunferencial o islotes con un mínimo de extensión de 1cm y en el que se confirma en la citología la presencia de metaplasia intestinal.

El esófago de Barrett es la única lesión premaligna conocida que predispone al adenocarcinoma de esófago. Si bien el riesgo de progresión a cáncer es bajo, aproximadamente de 0.31 al año.

Actualmente, para la definición del esófago de Barrett se requieren los siguientes parámetros:

1= Criterio Endoscópico:

aparición columnar de la mucosa de cualquier extensión dentro del esófago tubular.

2= Criterio histológico:

Metaplasia intestinal.

Factores de Riesgo:

Obesidad:

Al analizar la distribución de la grasa corporal se puede determinar que los pacientes con un patrón de distribución de la grasa centroabdominal son los principales afectados por esta patología.

La obesidad centroabdominal es un factor de riesgo independiente para esófago de Barrett y adenocarcinoma de esófago. De echo la obesidad en sí por IMC no es considerada un FR si el patrón de distribución de la grasa no es centro abdominal.

Tabaquismo:

Incluyeron 7069 pacientes con esófago de Barrett. Observaron que el grupo de pacientes tabaquistas, incluidos los extabaquistas también, presentó mayor incidencia de esófago de Barrett que el grupo no tabaquista sin antecedentes de enfermedad por reflujo gastroesofágico.

- El reflujo gastroesofágico

Crónico con al menos 5 años de evolución representa el principal factor de riesgo.

- Antecedentes Familiares

determinan otro factor de riesgo cuando existe historia de familiares de primer y segundo grado diagnosticados con esófago de Barrett.

- Pacientes con una edad de 50 años o más entre el 2-9% en comparación con el resto de la población en general.

Fisiopatología:

El reflujo gastroesofágico es el retorno del contenido gástrico hacia el esófago, producto de una alteración funcional del esfínter esofágico inferior. La agresión constante hacia la mucosa va a desencadenar una esofagitis erosiva por reflujo, estimulando la secreción de ácido clorhídrico, enzimas pancreáticas y sales biliares, estos fluidos representan un factor de riesgo en la fisiopatología del esófago de Barrett y del adenocarcinoma.

El ácido clorhídrico también va a promover la activación de la pepsina, que es uno de los responsables del daño de la mucosa esofágica.

En la ERGE se produce un debilitamiento de la barrera antirreflujo, los factores defensivos intrínsecos del epitelio y del aclaramiento esofágico, provocando el reflujó del contenido gástrico del estómago al esófago.

En personas con ERGE, el reflujó fisiológico se produce cuando el esfínter esofágico inferior se relaja de manera esporádica en ausencia de la deglución, debido a un reflujó vagal que es provocado por la distensión gástrica. Cuando hay un aumento del contenido gástrico debido a la ingesta alimentaria, en la obstrucción pilórica o el síndrome de estasis gástrica, el contenido gástrico va a tener más posibilidades de retroceder, esto también puede ocurrir cuando el contenido gástrico se ubica cerca de la unión gastroesofágica o si aumenta la presión gástrica por el embarazo, obesidad o por el uso de Falas.

Etiología

La presentación del esófago de Barrett suele ser asintomática, generalmente los pacientes con esta patología pueden presentar síntomas de ERGE, se debe tener en cuenta que la severidad de las manifestaciones clínicas no es proporcional a la intensidad del reflujó.

Los síntomas clásicos son pirosis (sensación de ardor que asciende del estómago al esófago o la parte inferior del tórax, con posibilidad de irradiación a cuello, Faringe y espalda) se presenta hasta el 95% de los pacientes, generalmente tiene una presentación postprandial empeorada por comidas abundantes, picantes o grasosas, junto con la regurgitación ácida, que aumenta al inclinarse o colocarse en posición supina y puede presentarse hasta el 70% de los pacientes, también puede aparecer la disfagia que sugiere una alteración de la motilidad, la odinofagia puede aparecer a causa de la —

Esofagitis y se acompaña de dolor torácico. También se pueden presentar síntomas como salivación, náuseas, eructos, hipo, vómito, epigastralgia y pesadez postprandial.

Existen otros síntomas extra esofágicos como tos crónica irritativa, laringitis, sinusitis, neumonía, disfonía, fibrosis pulmonar, disnea nocturna, apnea del sueño, y úlceras bucales que se puede presentar hasta en el 20% de los pacientes con ERGE.

Diagnóstico:

Endoscopia

El método diagnóstico patrón oro es la endoscopia oral con toma de biopsias. La utilización de endoscopios de alta definición es el estándar de calidad mínima considerado por las sociedades científicas. La endoscopia con luz blanca y alta definición ha demostrado superioridad frente a la luz blanca convencional para la detección de lesiones displásicas a la vez que permite la toma de biopsias dirigida a áreas sospechosas.

Técnicas de imagen avanzadas:

Una de las técnicas más extendidas es la cromoendoscopia. Existen dos tipos básicos: la cromoendoscopia con colorantes (convencional) como el ácido acético, el indigo carmín y el azul de metileno y las técnicas de cromoendoscopia virtual, las cuales presentan un menor consumo de tiempo sin cortes adicionales.

Toma de biopsias:

Respecto a las lesiones visuales, deben tomarse muestras dirigidas para lo cual se puede utilizar la ayuda de la cromoendoscopia virtual. Preferentemente se debe realizar resección endoscópica mucosa (REM) de las lesiones visibles en pacientes con —

displasia conocida, pues aporta muestras de mayor cantidad que las biopsias y puede convertirse en un tratamiento definitivo en función del diagnóstico histológico.

Independientemente de que existan lesiones visibles o no, se debe tomar biopsias aleatorias de acuerdo con el protocolo de Seattle que consiste en biopsiar los cuatro cuadrantes del esófago cada 2 cm.

La ACG recomienda un mínimo de 8 biopsias aleatorias al diagnóstico, ya que el número de estas está estrechamente relacionado con la capacidad para detectar MI.

Tratamiento:

El tratamiento debe ser individualizado debido a la presentación variada de los síntomas y debe estar dirigido al control de la sintomatología.

En la EREJE no erosiva es tratamiento sintomático, mientras que en la EREJE erosiva se busca el control y cicatrización de las erosiones, evitando la progresión a futuras complicaciones.

El objetivo del EB será evitar la progresión a displasia y adenocarcinoma estableciendo un diagnóstico oportuno y especializado.

Tratamiento Farmacológico:

Se centra en cambiar el estilo de vida para disminuir los factores de riesgo predisponentes: Evitar hábitos tóxicos como fumar o consumo de alcohol, control de sobrepeso y obesidad, siguiendo estrategias de nutrición adecuada.

Tratamiento Farmacológico:

Los medicamentos utilizados en el manejo de la EREJE son: los inhibidores de la bomba de protones (IBP) como fármaco de primera línea por su eficacia, siendo el omeprazol el —

Fármaco de elección a dosis de 20-30 mg diarios, ha demostrado una reducción significativa de la sintomatología clásica de la ERGE y efectos adversos raros, considerando una seguridad a largo plazo elevada. Se puede emplear de forma continua a dosis mínima según la respuesta sintomática y suspender cuando exista ausencia de la sintomatología o se puede emplear de forma intermitente a dosis estándar por periodos de 2-4 semanas durante cada evento recidivante.

ERGE erosivo.

El tratamiento deberá ser administrado por 8 semanas con IBP con lo cual se alcanza un control de los síntomas y de las lesiones de hasta el 80% de los casos. En los casos de esofagitis grado C y D, se recomienda el uso de endoscopia de control entre las 8-12 semanas después del inicio del tratamiento para descartar la presencia de EB, debido a la alta recurrencia de las lesiones dentro de los primeros 6 meses después del tratamiento, por lo que se establecerá la posibilidad de resolución quirúrgica.

Tratamiento Médico:

El tratamiento médico intenta prevenir el reflujo, facilitar el aclaramiento del contenido gástrico reflujo al esófago y disminuir la acidez del contenido gástrico reflujo.

En primer lugar se debe modificar el "estilo de vida" y adoptar medidas anti-reflujo.

- NO fumar
- Eliminar la dieta aquellos alimentos que pueden disminuir la presión.
- Pérdida de Peso en obesos
- Elevación de cabecera de la cama.

- Evitar acostarse inmediatamente después de las comidas.
- Evitar medicaciones (con lo posible) que disminuyan la presión del EEI (opioídeos, anticolinérgicos, α -adrenérgicos, diazepamidos, dopamina, trófilina).

Los tratamientos están dirigidos a suprimir la acidez gástrica. Los antiácidos son el primer escalón del tratamiento por su efecto neutralizante del ácido.

Tratamiento Quirúrgico:

El tratamiento de la EB quirúrgico es idéntico al de la esofagitis por RGE hasta que la displasia severa o el adenocarcinoma demandan esofagectomía. La cirugía anti-reflujo restaura la función del EEI y evita el reflujo de contenido ácido y duodenal al esófago.

Terapia Fotodinámica:

Sustancias fotosensibilizadoras como porfina sódica o ácido 5-amino levulínico (5-ALA) pueden ser sucesivamente inyectadas y activadas por luz intrasoférgica endoscópica produciendo la ablación de la mucosa esofágica.

La terapia fotodinámica está indicada para pacientes con displasia o carcinoma que no son candidatos a cirugía o la rehusan. El uso para EB no displásico está limitado por la incompleta y poco fiable ablación de la mucosa y la alta incidencia de stenosis secundarias.

El uso de la porfina sódica está limitado por la fotosensibilización sistémica, lo cual requiere que el paciente permanezca sin tener contacto directo con la luz solar por lo menos 1 mes.

Artículo 1

Investigadores confirman que el adenocarcinoma esofágico siempre va precedido de esófago de Barrett

Los médicos conocen desde hace tiempo que el desarrollo de este cáncer está relacionado con el esófago de Barrett que aparece en la endoscopia como una mancha rosada en la superficie del esófago.

El estudio revela que el adenocarcinoma esofágico siempre va precedido de esófago de Barrett, aunque las células de este ya no sean visibles en el momento del diagnóstico del cáncer. Esto confirma que el cribado del esófago de Barrett es un enfoque importante para el control del cáncer de esófago.

Entre 3 y 13 personas de cada 100 con esta enfermedad desarrollarán un adenocarcinoma de esófago a lo largo de su vida.

La investigadora Rebecca Fitzgerald, indicó que en los últimos 20 años habido al menos seis hipótesis diferentes sobre el origen del esófago de Barrett. El equipo analizó muestras de tejido de pacientes con esófago de Barrett y de donantes de órganos que nunca habían tenido la enfermedad. Compararon los mapas de las células de los tejidos sanos, del EB y del adenocarcinoma esofágico utilizando una serie de tecnologías moleculares de última generación.

Los resultados mostraron una sorprendente similitud entre las células del estómago pueden reprogramarse para adoptar una nueva identidad tisular, asemejándose más a las células del intestino, y sustituir a las del esófago.

Los investigadores descubrieron que todas las células de adenocarcinoma de esófago comienzan como células gástricas.

antes de transformarse en células de Barrett y luego en células cancerosas.

Artículo 2

La Diabetes tipo 2 puede incrementar el riesgo de Esófago de Barrett.

Si un paciente tiene diabetes mellitus, su riesgo de padecer el Síndrome de Barrett puede ser casi el doble. Este riesgo es mayor en los hombres diabéticos porque tienden a tener más grasa abdominal, en comparación con las mujeres que tienden a desarrollar alrededor de las caderas y los muslos.

No hay signos y síntomas que estén asociados con el esófago de Barrett, pero se encuentra comúnmente en personas con ERGE. Entre un 5 y un 10% de los pacientes con ERGE crónica desarrollará en un futuro esófago de Barrett.

En un estudio basado en la población del Reino Unido y utilizando una base de datos de más de 8 millones de personas, los investigadores identificaron 14.245 casos de esófago de Barrett y 79.361 personas controlas sin la patología. Los que padecían el síndrome eran más propensos al consumo de alcohol y tabaco, y la prevalencia de la diabetes tipo 2 previa al diagnóstico de esófago de Barrett fue mayor en los pacientes que sí lo padecían. La media de IMC fue también mayor en pacientes con esófago de Barrett y cáncer de esófago.

Los investigadores intentaron determinar si existe una relación epidemiológica entre diabetes tipo 2 y el esófago de Barrett teniendo en cuenta los factores de riesgo conocidos como la obesidad, el tabaquismo, el consumo de alcohol y el reflujo gastroesofágico.

Reflexión

El riesgo de padecer cáncer de esófago es bajo, es importante realizarse controles con pruebas detalladas por imágenes y biopsias para comprobar si hay células precancerosas (displasia) y si se descubren pueden tratarse para prevenir el cáncer.

Preguntas

¿Fumas o consumes alcohol?

¿Cuál es tu dieta habitual? ¿consumes alimentos picantes o ácidos?

¿Has experimentado algún cambio en tu peso?

¿Has tenido algún antecedente familiar de cáncer de esófago o estómago?

¿Has tenido alguna cirugía o procedimiento médico en el esófago o estómago?

Esófago de Barrett

F. Galindo y colaboradores

Diego L. Fierro

Sebastian Martorell

Capítulo 1-175

Enciclopedia Gimya Digestiva.

Esófago de Barrett: Actualización en el diagnóstico y tratamiento

Alberto Espino, José Ignacio Vargas, Gonzalo Latorre

Hugo Richter, Nicolás Quezada, Javiera Torres,

Alejo Parra-Blanco.

Tratamiento del Esófago de Barrett en el siglo XXI: Controversias y perspectivas futuras.

F. Ochoaño Cerdán, D. Hernández García - Gallardo

G. Moreno Gonzales, J. Seoane Gonzales.

<https://scielo.isciii.es/pdf/ami/v18n10/revisión1.pdf>

Esteatosis Hepática NO ALCOHÓLICA

La enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA) es una enfermedad emergente de alta prevalencia, y la causa principal de enfermedad de hígado crónica globalmente.

Se define como esteatosis de más del 5% del parénquima hepático en la ausencia de, o con mínima, inflamación.

Se define como esteatosis hepática en combinación con inflamación y degeneración balanzante, con o sin fibrosis.

La Severidad puede variar significativamente entre individuos, con varios niveles de fibrosis, necrosis y carcinoma hepatocelular.

Factores de Riesgo:

Se considera factores de riesgo para desarrollar enfermedad hepática grasa no alcohólica:

- Obesidad
- Diabetes mellitus
- Dislipidemia
- Síndrome metabólico
- Etnia (Hispanos, Japoneses)

Otras condiciones recientemente asociadas al desarrollo de enfermedad hepática grasa no alcohólica

- Ovario poliquístico
- hipotiroidismo
- Apnea obstructiva del sueño
- hipopituitarismo
- hipogonadismo
- Resección Pancreático-duodenal.

El síndrome metabólico se asocia con obesidad, alteraciones en diversos órganos, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad -

Cardiovascular. Estas condiciones distorsionan el tejido adiposo con liberación de ácidos grasos libres y adipocitocinas (adiponectina, resistencia, visfatina) responsables de inflamación y resistencia a la insulina, ambas contribuyentes al desarrollo de EHGNA.

Fisiopatología:

Es conocida la asociación de EHGNA con obesidad, hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia, de tal forma que no sorprende la fuerte relación entre esta entidad y la resistencia a la insulina (RI). Esta última deriva de la infiltración por macrófagos del tejido adiposo visceral, en donde se desencadena una respuesta inflamatoria con secreción de adipocinas con efectos pro-inflamatorios y pro-fibróticos. Este fenómeno se potencia en el hígado de tal forma que tanto por vía sistémica como intra-hepática existiría un exceso de citoquinas pro-inflamatorias, tales como Factor de necrosis tumoral- α e interleucina 6.

Múltiples factores estarían implicados en el proceso inicial de la inflamación en el tejido adiposo que incluyen isquemia relativa y la producción de hipoxia inducida por Factor-1 microflora intestinal selectiva, respuesta inflamatoria mediada por microflora y hormonas como leptinas.

Una consecuencia importante de la RI es el aumento de la actividad lipolítica y liberación de ácidos grasos libres (AGL) a la circulación, de donde son capturados por el hepatocito e inducen lipotoxicidad. La RI también permite potenciar la sensibilidad a la insulina en su efecto lipogénico en el hígado. Otros sistemas en juego incluyen a los cannabinoides los que han demostrado ser un importante determinante de la lipogénesis de novo hepática.

Diversos mecanismos estarían implicados en la injuria celular que incluyen lipotoxicidad por AGIL, stress oxidativo (SO), stress de retículo endoplásmico (RE) y activación del sistema inmune y de citoquinas, todas ellas mediadas por AGIL que se traducen en daño celular. Existen diferentes fuentes de SO. La apoptosis ocurre tanto por lipotoxicidad como por SO. El stress del RE contribuye a la apoptosis. Finalmente la progresión de la enfermedad es consecuencia del desbalance entre injuria, reparación y fibrosis.

Etiología:

La Eñha se ha asociado con numerosos factores etiológicos y puede clasificarse como primaria, relacionada 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, farmacológicos y otros tóxicos. En la práctica clínica, la mayoría de los pacientes con Eñha presentan obesidad, diabetes tipo 2 o dislipemia como factores etiológicos, es frecuente la asociación de varios de estos factores.

Estudios de Diagnóstico:

La mayoría de los pacientes con Eñha se encuentran entre la cuarta a quinta década de la vida, habitualmente están asintomáticos, solo algunas con estatohepatitis no alcohólica pueden presentar fatiga, malestar general y dolor abdominal 'vago' en cuadrante superior derecho.

Para establecer el diagnóstico de Eñha se requiere:

- Demostrar hígado graso por imagen o biopsia
- Exclusión de consumo significativo de alcohol
- Exclusión de otras causas de esteatosis hepática.

El ultrasonido es el método que se utiliza de primera elección para detección de EHGNA en la práctica clínica debido a su bajo costo, disponibilidad, sensibilidad de 60-94% y su especificidad de 66-97, aunque en las últimas disminuyen en presencia de obesidad mórbida a 50% y 75% respectivamente.

Se recomienda en la evaluación del paciente con sospecha de EHGNA, descartar otras causas de esteatosis y de enfermedad hepática crónica.

Otras causas comunes de esteatosis hepática macrovesicular secundaria que se deben descartar son:

- o Consumo excesivo de alcohol
- o Hepatitis C (genotipo 3)
- o Enfermedad de Wilson
- o Lipodistrofia
- o Nutrición parenteral
- o Inanición
- o Abetalipoproteinemia
- o Fármacos (metotrexato, tamoxifeno, amiodarona)

Se debe considerar una biopsia hepática en pacientes con EHGNA que tienen un riesgo elevado de esteatosis y fibrosis (síndrome metabólico o diabetes con pruebas de función hepática anormales: AST mayor que ALT, trombocitopenia o hipalbuminemia), así mismo en aquellos con EHGNA y en quienes otras etiologías de esteatosis hepática y enfermedad hepática crónica coexistente no puede ser excluidas sin la biopsia.

Tratamiento:

El tratamiento farmacológico está enfocado a mejorar la enfermedad hepática y deben limitarse a pacientes con esteatohepatitis. En este sentido se recomienda el uso de pioglitazona ya que ha sido estudiada en pacientes con diabetes mellitus o glucosa alterada en ayunas mostrando mejoría significativa en los niveles de aminotransferasas, esteatosis hepática, balanceación e inflamación, pero sin efectos para fibrosis. La dosis habitual es de 30mg al día. En cambio, metformina no se recomienda como tratamiento específico en los adultos con EHGNA ya que no tiene efecto significativo en la histología hepática.

El uso de vitamina E (α-tocopherol) se asocia con disminución en los niveles de aminotransferasas, mejora la esteatosis, la inflamación y la balanceación en sujetos con esteatohepatitis no alcohólica. Sin embargo no tiene efecto en la fibrosis hepática. Puede ser considerado como terapia farmacológica de primera línea en pacientes no diabéticos con esteatohepatitis no alcohólica comprobada en biopsia a una dosis de 800 UI al día.

Por otro lado, se ha demostrado que otros tratamientos como el ácido ursodeoxicólico no ofrece beneficio comparado con placebo. Pentoxifilina, ácidos grasos omega 3, probucol, betaina, losartán y atorvastatina se han estudiado en EHGNA pero la evidencia es escasa y se necesita mayor estudio antes de recomendarlos.

Artículo

Hígado graso no alcohólico, problema que afecta a una gran población.

El alto consumo de azúcares y grasas, así como la poca actividad física que realizan muchas personas conlleva múltiples problemas de salud. Se presenta con mucha frecuencia en adultos entre los 40 y 50 años de edad, principalmente.

En este padecimiento, el hígado acumula grasas, la cual progresa hasta convertirse en lo que se denomina esteatosis hepática no alcohólica, no está asociado al abuso de bebidas alcohólicas.

De igual forma se pueden presentar otros síntomas como hígado agrandado, fatiga y dolor abdominal superior derecho.

El problema mayor con el hígado graso no alcohólico es que este puede derivar en enfermedades más serias, como cirrosis hepática, cáncer de hígado, problemas cardíacos y enfermedad renal crónica.

Reflexión.

Es una enfermedad hepática que causa hígado graso crónico, su mayor factor de riesgo es la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. puede causar cirrosis o cáncer de hígado. Las personas con antecedentes familiares pueden desarrollar esta enfermedad. Para aquellos que lo sufren deben de hacerse pruebas de Ecografía, resonancia magnética o una biopsia y ya para tratarse deben empezar primero con la pérdida de peso o bien sea tratamiento farmacológico como vitamina E, metformina.

Preguntas:

¿Que síntomas tienes?

¿Has tenido algún cambio en tu apetito o algún cambio con el sueño?

¿Tienes algún familiar que presente esta enfermedad?

¿Has tenido algún problema para respirar o ha experimentado falta de aire?

¿Fumas o consumes alcohol?

Guía de Práctica Clínica

Diagnóstico y tratamiento de enfermedad hepática
Grasa NO alcohólica del adulto.

<https://www.imss.gob.mx/sites/all/static/guaclinicas/719GAR.pdf>

Revista Clínica Médica Las Condes

Lorena Castro S., Guillermo Silva P.

Departamento de gastroenterología, clínica las Condes

<https://www.elserver.es/es-rousta-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-higado-graso-no-alcoholico-5071688401500125x>

EI+GNA

Enfermedad del hígado graso no alcohólico:

Un estudio integral.

José Luis Calleja y Juan Turnes

<https://aeeh.es/wp-content/uploads/2022/02/EI+GNA.pdf>

Artículo:

Hígado graso no alcohólico, problema que afecta a una gran población.

<https://forbes.com.mx/forbes-life/saber-como-prevenir-higado-graso-no-alcoholico>

OBESIDAD

Desequilibrios Nutricionales.

El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza con frecuencia para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos.

Definición de la OMS incluye lo siguiente:

- Un IMC ≥ 25 determina sobrepeso
- Un IMC ≥ 30 determina obesidad

Factores de Riesgo.

- Se reconocen factores de riesgo genéticos, metabólicos, endocrinológicos y ambientales.
- En los ambientales:
 - el aumento de la ingesta de alimento como la reducción de actividad física.
- Trastornos psicológicos provocados por el mundo moderno
 - Sedentarismo
 - Presión social
 - Presión comercial para consumir alimentos de gran contenido calóricos
- Desconocimiento de conceptos básicos de nutrición agrava aún más el problema.
- Síndrome de Ingesta nocturna
- Insatisfacción con la imagen corporal
- Adicción a la comida por recompensa
- Estrés psicosocial.

- Ingesta asociada a estados emocionales negativos.
- El inicio de la obesidad antes de los 40 años es al parecer el mayor riesgo.

- El Sexo

Ya que las mujeres tienen un menor riesgo adjunto

- Problemas Familiares

- Hábitos

Consumo de alcohol, tabaquismo, Soledad.

Fisiopatología:

La obesidad es la acumulación anormal y excesiva de tejido adiposo en el cuerpo. En la mayoría de los casos las personas presentan un estado inflamatorio crónico del adipocito que puede ser a causa de factores genómicos y ambientales, lo cual provoca diversos efectos negativos en la salud. El adipocito es la principal célula encargada de almacenar el exceso de energía en forma de triglicéridos, y también se encarga de numerosos procesos fisiológicos y metabólicos. El tejido adiposo se divide en dos: el tejido adiposo blanco y el tejido adiposo marrón y beige; el cual es un tejido endocrino que secreta un gran número de citocinas pro y antiinflamatorias, fundamentales sobre las cascadas inflamatorias, procoagulantes, antifibrinolíticas y vasoactivas conformado por numerosos adipocitos y estroma (tejido conectivo reticular que contiene soporte a los adipocitos y a la vascularización e innervación), junto a numerosas células (macrófagos, células T, fibroblastos, preadipocitos, células mesenquimales, pericitos, etc) por lo que los sujetos con obesidad presentan ciertas alteraciones en el tejido adiposo, mejor conocidas como lipoinflamación.

xia)

OBESIDAD

T Tejido Adiposo Blanco:

Cerca del 80% de los sujetos con obesidad producen un remodelado del tejido adiposo a nivel estructural y funcional, que provoca un proceso crónico inflamatorio denominado lipoinflamación. Esta inflamación crónica es clave para relacionar la obesidad con la DM2 y la resistencia a la insulina. Al 20% restante se le conoce como "obesos metabólicamente sanos", un término donde anteriormente se reconocía la falta de afectaciones metabólicas en presencia de obesidad.

Como consecuencia se obtiene una menor sensibilidad a la insulina, y se produce una mayor lipólisis basal en donde el adipocito ya no puede almacenar más triglicéridos porque se encuentra saturado y se deposita en otros tejidos, lo que trae como consecuencia lipotoxicidad y resistencia a la insulina.

T Tejido Adiposo Marrón y Beige:

El TAM está inversamente relacionado con la obesidad, por su capacidad de usar ácidos grasos y glucosa en su actividad.

Algunas evidencias sugieren que el exceso de grasa subcutánea puede tener menos efectos adversos a la salud que el exceso de grasa visceral.

Etiología

La mayoría de los casos de obesidad es de origen multifactorial. Se reconocen factores genéticos, endocrinológicos y ambientales. Sin embargo, la obesidad exógena o por sobrealimentación constituye la principal causa. Entre los factores ambientales destacan tanto el aumento de la ingestión de alimentos como

la reducción de la actividad física. Los trastornos psicológicos provocados por un estilo de vida moderna, así como el sedentarismo y la presión social para ingerir alimentos de gran cantidad calórica, parecen ser los factores más importantes en la etiología de la obesidad hoy en día.

Estudios de Diagnóstico:

1º Valoración clínica:

Historia clínica:

Será importante recoger: momento de inicio del proceso, posible ingesta crónica de algún fármaco, antecedentes familiares de patología nutricional, endocrina y/o enfermedades de riesgo cardiovascular. Entre los antecedentes personales se hará hincapié en otros sistemas o signos asociados, enfermedad crónica subyacente, ganancia materna de peso durante el embarazo, posibilidad o no de patología fetal, tipo de lactancia recibida y modo de introducción de la alimentación complementaria.

Encuesta Nutricional:

Se puede realizar diferentes cuestionarios. Entre ellos se encuentran: el registro de las últimas 24 horas o de los últimos tres días así como la frecuencia de la ingesta semanal de un determinado grupo de alimentos, insistiendo en dulces, repostería y fritos.

O B E S I D A D

Hábitos dietéticos / Actividad Física:

Se debe interrogar sobre el patrón de comidas, donde se realiza con quién, los probables desequilibrios de la dieta, si hay ingestas compulsivas, el posible consumo crónico de algún fármaco, etc. Se recogerán las horas de ejercicio diario o semanal.

Entorno Familiar y Social:

Muy importante para conocer el condicionamiento psicológico y apoyo familiar.

Exploración Física:

Deberá hacerse hincapié en la distribución de la grasa (ginoide, androide o generalizada) presencia o no de estrías de distensión, de hirsutismo, exploración de glándula tiroidea y de genitales, existencia genu valgum y otras alteraciones ortopédicas.

Estudio Clínico

Antecedentes Morbidos Personales:

Descartar diagnósticos y tratamientos previos de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipolemia, cardiopatía coronaria, apnea, antecedentes obstétricos y gastrointestinales.

Estudios de Laboratorio:

- Biometría hemática y VHS (Velocidad de Ertriosedimentación)
- Examen general de Orina
- Perfil bioquímico (Pruebas de glucosa e insulina).
- Estudio de lípidos.
- TSH (Hormona estimulante de la tiroidea), T (Tiroxina)

- Insulinemia
- Electrolitos Plasmáticos
- Impedanciometría
- Calorimetría Indirecta
- Electrocardiograma de esfuerzo

Tra tamiento:

Dietético:

El tratamiento dietético de la obesidad es, en general, poco eficaz debido a la infravaloración (40%) de la ingesta por el paciente obeso. Su éxito requiere la aceptación de que las intervenciones nutricionales son a largo plazo y exige modificaciones personalizadas conductuales y estilo de vida. La dieta debe proveer los nutrientes esenciales para prevenir la pérdida de masa magra y mantener la salud en presencia de un balance energético negativo.

Se basa en:

Dieta Hipocalórica:

(800-1500 Kcal/día). Con una composición equilibrada de proteínas, grasas e hidratos de carbono.

Dieta de muy bajo contenido calórico:

(800 Kcal/día). Estas dietas están justificadas cuando se necesitan una disminución de peso rápida sin disminución en gasto energético, lo que previene un balance nitrogenado negativo y alteraciones electrolíticas observadas en el ayuno. En general, produce una pérdida de unos 10 kg en 6 meses en el 90% de los pacientes.

Tratamiento quirúrgico:

Las medidas quirúrgicas para perder peso pueden ser una alternativa para sujetos con obesidad extrema (Índice de masa corporal ≥ 40), cuando los otros tratamientos han fracasado. También es una alternativa para los individuos que tienen un IMC ≥ 35 y que padecen trastornos potencialmente letales, como apnea del sueño profunda, miocardiopatía o diabetes mellitus tipo 2 complicado.

La operación destinada a modificar el tránsito intestinal es una medida para casos muy especiales con obesidad grave y fracasos del tratamiento convencional. La derivación yeyunoileal se utilizó con anterioridad en el tratamiento de pacientes con obesidad.

Tratamiento farmacológico:

Si un paciente no logra bajar al menos 50 g por semana después de seis meses de incorporar cambios en el estilo de vida, los fármacos podrían dar resultado. No obstante, deben ingerirse dentro de un programa que comprenda dieta, actividad física y cambios de conducta.

El tratamiento farmacológico para perder peso puede ser apropiado para adultos obesos (con un IMC ≥ 30). Los individuos que tienen un IMC ≥ 27 y que corren el riesgo de sufrir enfermedad coronaria y otros problemas de salud también pueden beneficiarse de las sustancias para bajar de peso.

1 Artículo

En México Casi 40% de Personas Jóvenes Sufre de Obesidad o Sobrepeso, Con Secuencias del Sedentarismo y mala alimentación: Magdalena Núñez

La diputada Magdalena Núñez Mancera, explicó que de acuerdo con datos de la encuesta nacional de salud y nutrición, una alimentación alta en azúcares, grasas saturadas y carbohidratos, el manejo inadecuado de las emociones y el acceso a nuevas tecnologías han contribuido a que la niñez y juventud de entre 12 y 19 años tengan un problema de sobrepeso u obesidad.

Alrededor del 15% de esta población en México tiene obesidad y el 24% representa casos de sobrepeso.

Explicó que es importante estudiar estas enfermedades sus factores de riesgo y comportamiento ya que el número de jóvenes y de adultos mayores es casi igual lo que va a generar un cambio en las necesidades de la población por el aumento en la edad.

La diputada Núñez Mancera sostuvo que es fundamental abrir los espacios necesarios en el poder legislativo para informar a la población sobre los riesgos en la salud a quienes tienen estos padecimientos, promover una buena alimentación e impulsar la actividad física para generar mejores condiciones de funcionamiento metabólico.

2 Artículo

Obesidad y Sobrepeso dificultan el desarrollo en México

El 75.2% de las personas mayores de 20 años presentaron sobrepeso y obesidad, y la proporción es mayor en mujeres (76.8) que en hombres (73.5), con aumento de esta última de 21.4% de 2006 a 2022. Las adultas de 40 a 60 años concentran las prevalencias más altas (85.1).

A pesar de la instrumentación de políticas públicas que buscan de contener el rápido crecimiento del problema que la comida "chatarra" no forme parte de la oferta en las escuelas, impuestos a alimentos y bebidas con alta densidad energética o etiquetado frontal nutricional en los productos, la obesidad continúa.

Además, estimó las políticas públicas reducen el problema a una escala individual. Se dice que una persona tiene esas preferencias por ser irresponsable al ingerirlos y no elige los saludables, cuando en realidad más elementos condicionan la ingesta.

En niñas y niños de 5 a 11 años la Prevalencia de sobrepeso registró incremento de siete por ciento desde 2006, hasta alcanzar 37.3% en 2022. En adolescentes de 12 a 19 años hubo aumento de 24% en el mismo periodo, con una prevalencia de 41.1.

Reflexión

Principalmente es una enfermedad crónica y se caracteriza por el exceso de grasa en el cuerpo. Para evitar esta enfermedad se debe mantener una rutina para ejercitar el cuerpo y así reducir el IMC o de lo contrario será un mayor riesgo para nuestra salud, debemos cambiar nuestro estilo de vida y elegir menos comidas en grandes cantidades de grasas y comer más saludable para que nuestro cuerpo tenga más movilidad y en un futuro no desarrollemos otras patologías.

Preguntas.

- ¿Has tenido algún problema de salud previo relacionado con la obesidad, como diabetes o hipertensión?
- ¿Experimentas problemas de sueño o apnea del sueño?
- ¿Experimentas cambios en el estado de ánimo, como depresión o ansiedad?
- ¿Tienes dificultad para moverte o realizar actividades físicas?
- ¿Qué tipo de alimentos consumes al día?

Semiología Médica

Fisiopatología, semiótica y propedéutica

Enseñanza - aprendizaje centrada en la persona

3ra Edición

Horacio A. Argente

Marcelo E. Alvarez

Diabetes, obesidad y Síndrome metabólico

Un abordaje Multidisciplinario

Isaias Balderas Rentería

Manual Moderno (Telegram)

Obesidad: Fisiopatología, diagnóstico, y tratamiento

González - Heredia Tonatich

Meñdor - Del Villar Miriam

Hernández - Cocena Diana

Acta de ciencias en Salud

OBesidad capítulo 7

Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica

Artículos 1 y 2

<https://comunicacion-social.diputados.gob.mx/index.php/nutilegis/en-mexico-casi-40-por-ciento-de-personas-darían-suspiro-de-obesidad-o-sobrepeso-consecuencias-del-sedentarismo-y-mala-alimentación-magdalena-nu-c2>

2

<https://www.dgcs.unam.mx/boletin/boletn/2025-002.html>