



Licenciatura en medicina humana

Nombre del alumno:
Dania Alejandra Vázquez Ponce

Docente:
Dr. Guillermo del Solar Villarreal

Materia:
FISIOPATOLOGIA

Actividad 1

Grado: 2 Grupo: A

HIPERPLASIA PROSTÁTICA

La hiperplasia prostática benigna (HPB) o hiperplasia prostática nodular es un crecimiento no maligno de la próstata relacionado con la edad. Se caracteriza por la formación de lesiones grandes bien circunscritas en la región periuretral de la próstata en vez de las zonas periféricas, que comúnmente son afectadas por cáncer de próstata.

FACTORES DE RIESGO

Edad: La hiperplasia prostática es más común en hombres mayores de 50 años.

Historia familiar: Si un hombre tiene un historial familiar de hiperplasia prostática, especialmente en parientes de primer grado (padre o hermanos), su riesgo de desarrollar la condición aumenta.

Obesidad:

Dieta: Una dieta rica en grasa y pobre en frutas y verduras puede aumentar el riesgo de desarrollar hiperplasia prostática.

Inactividad física: La falta de actividad física regular puede aumentar el riesgo.

Presencia de otros problemas de salud: Como la diabetes, hipertensión, enfermedad cardiovascular, etc.

Uso de ciertos medicamentos: El uso de medicamentos, como los inhibidores de la 5-alfa-reductasa.

Genética:

Hormonas: Las hormonas como la testosterona y el estrógeno, puede influir en el crecimiento de la próstata.

Inflamación: La inflamación crónica en la próstata puede contribuir al desarrollo de hiperplasia prostática.

FISIOPATOLOGÍA

El sitio anatómico de la próstata en el cuello de la vejiga contribuye a la fisiopatología y sintomatología de la HPB. Existen dos componentes prostáticos de las propiedades obstructivas de la HPB y la generación de síntomas de las vías urinarias inferiores: dinámico y estático.

El componente estático de la HPB se relaciona con un incremento del tamaño de la próstata y da origen a síntomas como chorro urinario débil, gote posmiccional, polaquiuria y nocturia. El componente dinámico de la HPB se relaciona con el tono del músculo liso prostático. Los receptores α_1 -adrenérgicos son los principales receptores para el componente del músculo liso de la próstata.

El reconocimiento de la participación de los receptores α -adrenérgicos en el funcionamiento neuromuscular de la próstata es la base del consumo de bloqueadores de los receptores α_1 -adrenérgicos para tratar HPB.

La importancia clínica del HPB reside en su tendencia a comprimir la uretra y causar obstrucción parcial o completa del flujo de salida de la orina. A medida que esta obstrucción aumenta puede ocurrir retención de líquidos.

ETIOLOGÍA

Se desconoce la causa exacta de la HPB. Algunos posibles factores de riesgos son la edad, antecedente familiar, etnicidad, consumo de grasa y carne y factores hormonales. La incidencia de HPB aumenta con la edad y es máxima en afroestadounidenses y mínima en japoneses nativos.

Los varones con antecedentes familiares de HPB tienen próstata más grande que los sujetos testigo, y se observaron mayores tasas de HPB en gemelos monoigóticos que en diigóticos.

DIAGNOSTICO

En la actualidad se piensa que el factor individual más importante en la evaluación y tratamiento de la HPB son las propias experiencias del varón relacionadas con el trastorno. El American Urological Association Symptom Index (AUASI) consiste en 7 preguntas acerca de los síntomas de vaciamiento completo, frecuencia, carácter intermitente, urgencia, debilidad del chorro, esfuerzo, nocturia. Cada pregunta contiene un puntaje de 0 (leve) a 7 (intenso).

Durante la valoración inicial para un diagnóstico de HPB, se realiza anamnesis, exploración física, examen rectal digital (tacto rectal), análisis de orina, pruebas de sangre en busca de antígeno prostático específico (APE) y uroflujiometría. Los análisis de sangre y orina se utilizan como coadyuvantes para determinar complicaciones de HPB.

El tacto rectal se emplea para inspeccionar la superficie lateral de la próstata. El crecimiento esta por HPB se caracteriza por una próstata palpable y grande.

Es posible medir la orina residual por ecografía o bien por sondaje posmiccional. La uroflujiometría da una medida objetiva del gasto urinario.

Puede utilizarse ecografía diagnóstica transabdominal o transrectal para evaluar riñones, ureteres y vejiga. La uretrocistoscopia está indicada en varones con antecedentes de hematuria, estenosis, lesión uretral o cirugía previa de vías urinarias inferiores. Se emplea para evaluar longitud y diámetro de la uretra por tamaño y configuración de la próstata y capacidad de la vejiga. La visualización por TC, RMN y radionúclidos se reserva para los casos raros que se detectan tumores.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la HPB es determinado por el grado de síntomas que el trastorno produce y las complicaciones debidas a la obstrucción. Cuando un varón presenta síntomas leves relacionados con HPB. A menudo se adopta un enfoque (expectativa vigilante). La enfermedad no siempre produce o sigue un curso predecible; puede permanecer estable o incluso mejorar.

En la década de los 80' la cirugía era la piedra angular del tratamiento para aliviar la obstrucción urinaria por HPB.

En la actualidad se hace un hincapié en métodos terapéuticos menos traumáticos, como el consumo de fármacos. Sin embargo cuando se producen signos de obstrucción más graves, está indicada la cirugía para dar confort y evitar daño renal grave.

REFLEXIÓN

La hiperplasia prostática benigna es el crecimiento de la próstata por envejecimiento con formación de lesiones grandes bien delimitadas en la región periuretral de la próstata. Estas lesiones comprimen la uretra y producen síntomas de disuria o dificultad para orinar.

La próstata rodea la uretra y su crecimiento periuretral causa manifestaciones de obstrucción urinaria.

Preguntas:

- ¿Cuanto tiempo ha estado experimentando síntomas urinarios?
- ¿Ha tenido algún episodio de retención o infección del tracto urinario?
- ¿Tiene antecedentes de enfermedades médicas, como la diabetes, la hipertensión o enfermedad cardiovascular?
- ¿Toma algún medicamento que pueda afectar la función urinaria?
- ¿Bebe suficiente líquido durante el día?

Hiperplasia Prostática Benigna

* Mauricio Barboza Hernández

- La hiperplasia benigna prostática 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 los familiares es muy importante que se ha informado que los parientes de primer grado de pacientes con hiperplasia benigna de próstata tiene 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 realizarse una cirugía.
- En general, la hiperplasia Prostática Benigna se manifiesta mediante síntomas del tracto urinario inferior (STUI) aunque la presencia de sintomatología no siempre se debe a hiperplasia prostática Benigna, por lo tanto en la historia clínica se deben recabar datos como antecedentes patológicos médicos y quirúrgicos, tratamientos farmacológicos actuales o los utilizados en el pasado. identificar enfermedades que pueda causar STUI, hábitos higiénicos - dietéticos que favorezcan la presencia de STUI, entre otras.

Recepción: 28 de Junio 2016

Aprobado: 10 de Julio 2017.

Hiperplasia Prostática Benigna

Esteban Rubinstein ‡, Guillermo Gueglios, Carlos Giudice (h) Pablo Tesolin

- La hiperplasia prostática benigna es muy prevalente en atención primaria; es el principal motivo de consulta por problemas urológicos en el hombre y es el primer diagnóstico que debemos pensar ante un paciente mayor de 50 años que consulta por síntomas obstructivos (dificultad para iniciar micción) disminución de la fuerza y el calibre del chorro miccional, goteo posmiccional sensación de vacuamiento completo).
- El diagnóstico de HPB es clínico y debe presumirse ante todo paciente de 50 años o más que consulta por prostatismo (Síntomas obstructivos irritativos urinarios, de progresión lenta, con remisión y reparación espontáneos) y que no tiene otra causa clara que explique esta patología.
- La única maniobra útil del examen es el tacto rectal, cuyo objetivo principal es intentar descartar el cáncer de próstata.
- Los únicos estudios de laboratorio que deben solicitarse de rutina como parte de la evaluación inicial son el sedimento de orina o la creatinemia. El dosaje del antígeno prostático específico de la evaluación del residuo posmiccional y la uroflujometría son estudios diagnósticos opcionales.

Las complicaciones de la HPB son poco frecuentes e incluyen la retención urinaria aguda, la insuficiencia renal, las infecciones urinarias, la macrohematuria y la litiasis vesical. Las estrategias de manejo de esta entidad incluyen la conducta expectante (con fármacos alfablo urinarios, inhibidores de la 5-alfa reductasa o fitoterapéuticos) y el tratamiento quirúrgico, ya sea a través de técnicas poco invasivas o la adenomectomía a cielo abierto.

Reabido el 01/12/2013 Aceptado 15/12/13.

SÍNDROME DE CUSHING

Es un trastorno endocrino causado por la exposición prolongada a niveles elevados de cortisol, una hormona producida por la glándula suprarrenal. El cortisol es esencial para la respuesta del cuerpo al estrés, la regulación del metabolismo y la función inmunológica.

FACTORES DE RIESGO

Edad: Puede afectar a personas de cualquier edad, pero es más común en adultos entre 26 y 50 años.

Sexo: Las mujeres son más propensas a desarrollar el Síndrome de Cushing que los hombres.

Relacionados con la salud:

- Hipertensión.
- Diabetes
- Enfermedades renales
- Enfermedades hepáticas.

Relacionados con el estilo de vida.

- Uso de corticosteroides: Uso prolongado de corticosteroides puede aumentar el riesgo de desarrollar este síndrome.
- Obesidad
- Falta de ejercicio

Relacionados con lo genético:

- Historia familiar:
- Mutaciones genéticas:

Otros factores:

- Tumores: Los tumores en la glándula pituitaria o suprarrenal puede aumentar el riesgo de desarrollar este síndrome.
- Enfermedades autoinmunes: Las enfermedades autoinmunes como enfermedades graves.

FISIOPATOLOGÍA

- Producción excesiva de cortisol
- Estimulación de la glándula pituitaria:
 - La glándula pituitaria es estimulada por la hormona liberadora de corticotropina (LRH) para producir hormona adrenocorticotrófica (ACTH).
- Producción de ACTH:
 - La ACTH es producida por la glándula pituitaria y estimula la producción de cortisol en la glándula suprarrenal.
- Producción excesiva de cortisol:
 - La glándula suprarrenal produce cortisol en exceso debido a la estimulación excesiva de ACTH.

ETIOLOGÍA

El síndrome de Cushing puede ser debido a exposición medicación que contenga glucocorticoides o a un tumor. A veces hay tumor en las glándulas suprarrenales que producen demasiado cortisol. Otras veces el tumor está en la hipófisis. Algunos tumores de la hipófisis producen una hormona denominada adrenocorticotropa (ACTH) que estimula las glándulas suprarrenales y hace que produzca en exceso el cortisol.

DIAGNOSTICO

Se utilizan pruebas de laboratorio que determinan si existe un exceso de cortisol.
También se puede confirmar si existe producción excesiva de cortisol tomando una pequeña pastilla llamada dexametasona.
Cateterismo de senos petrosos inferiores o SPI.
Resonancia magnética (RM).

TRATAMIENTO

El único tratamiento eficaz para la enfermedad de Cushing es **extirpar el tumor**, para reducir su capacidad de secretar ACTH, o extirpar las glándulas suprarrenales.

- **Extracción del tumor mediante cirugía**. Para aquellos que tienen el tumor afuera de la hipófisis y cuyo estado general es lo suficientemente bueno para someterse a la anestesia.
- **Radioterapia** de toda hipófisis o **radiocirugía**.

REFLEXIÓN

El síndrome de Cushing es un trastorno endocrino complejo y multifacético que se caracteriza por la exposición prolongada a niveles elevados de cortisol.

La producción excesiva de cortisol puede causar una variedad de síntomas clínicos y complicaciones graves, diabetes, osteoporosis y cambios en el estado de ánimo.

El diagnóstico y tratamiento temprano son fundamentales para prevenir complicaciones graves y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

PREGUNTAS

- ¿Cuanto tiempo ha estado experimentando síntomas como aumento de peso, cambios en el estado de ánimo?
- ¿Ha tenido algún problema de salud previo como hipertensión o diabetes?
- ¿Ha notado algún cambio para realizar actividades físicas?
- ¿Tiene antecedentes familiares de tumores, cáncer, especialmente en la glándula pituitaria o suprarrenal?
- ¿Ha notado algún cambio en su apariencia física?

Síndrome de Cushing

El síndrome de Cushing : Clínica y laboratorio

El síndrome de Cushing se presenta como resultado de la exposición a altas concentraciones de cortisol. A pesar de que considera una enfermedad rara, se caracteriza por una alta de morbilidad, si no se trata; por lo tanto, el diagnóstico temprano y la identificación de 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 ser interpretados en forma conjunta con las manifestaciones clínicas y con los hallazgos radiológicos.
- Han pasado casi 100 años desde Harvey Cushing describió por primera vez el síndrome de Cushing; Sin embargo es una entidad que aún se presentan como un desafío clínico, ya que ningún hallazgo físico es patognomónico de esta enfermedad.
- El desarrollo de la enfermedad tanto en el laboratorio como de imágenes ha mejorado el escenario diagnóstico de esta entidad. Pero su diagnóstico continúa siendo complejo y son necesarias y las pruebas para llegar a un buen diagnóstico y tratamiento.

Síndrome de Cushing

Síndrome de Cushing: Desafíos diagnósticos y terapéuticos.

El hipercolismo endógeno es característicamente una entidad que debe diagnosticarse y tratarse en centros de referencia, con la participación de varios especialistas.

- El síndrome de Cushing representa la expresión clínica de la exposición programada y prolongada a glucocorticoides, independientemente de su origen.

El término de enfermedad de Cushing se refiere solamente a hipercortisolismo resultante del exceso de secreción de corticotropina (ACTH) por un adenoma hipofisario.

Los mecanismos que dan lugar al hipercortisolismo endógeno son complejos y su diagnóstico diferencial preciso constituye uno de los más grandes desafíos de la endocrinología moderna.

Esta revisión analiza la fisiopatología diagnóstico diferencial y tratamiento de las distintas formas del síndrome de Cushing.

- Autor: Moises Mercado Y Ana Laura Espinosa de los Monteros.

Esófago de Barret

Es una condición médica en la que el revestimiento del esófago se ve alterado debido a la exposición crónica al ácido estomacal. Esto puede ocurrir como resultado de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), que es una condición en la que el ácido estomacal fluye hacia atrás, hacia el esófago.

FACTORES DE RIESGO:

> Estilo de vida:

- **Fumar**: Puede debilitar los músculos del esófago y aumentar el riesgo de ERGE y esófago de Barret.
- **Obesidad**: Puede aumentar el riesgo de esófago de Barret debido a la presión intraabdominal aumentada, la ERGE, la inflamación crónica, alteraciones hormonales y reducción de motilidad esofágica.
- **Consumo excesivo de alcohol**: Debido a sus efectos en el esófago y la salud en general.
- **Dieta pobre en frutas y verduras**: Falta de nutrientes esenciales antioxidantes y fibras que estos alimentos proporcionan.

> La salud:

- **Enfermedades por reflujo gastroesofágico**: La ERGE es la causa más común del esófago de Barret.
- **Historia familiar de esófago de Barret o cáncer de esófago**: Tener una historia familiar de estas enfermedades lo hacen aún más propensos a desarrollar esta enfermedad.
- **Edad**: Aumenta con la edad.
- **Diabetes**: Resistencia a la insulina, inflamación crónica, disfunción del esfínter esofágico inferior, obesidad y alteraciones hormonales.
- **Uso de ciertos medicamentos**: El uso de ciertos medicamentos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede desarrollar ERGE y por lo tanto esófago de Barret.

FISIOPATOLOGÍA

El esófago de Barrett es una condición adquirida en la cual el epitelio escamoso estratificado propio de la mucosa del esófago es reemplazado por epitelio de metaplasia intestinal (MI) especializada por epitelio de metaplasia. Con una extensión proximal ≥ 1 cm a partir de la unión esófago - gástrica (UEG).

DIAGNÓSTICO

> Diagnóstico endoscópico e histológico:

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

- Para la confirmación histológica se deben tomar biopsias de acuerdo con el protocolo de Seattle y evitar la toma de biopsias en presencia de esofagitis erosiva.

> Estudio histopatológico: Debe confirmar o descartar displasia.

- Debe de ser confirmado por al menos un patólogo experto.

> Descripción endoscópica:

- La descripción de la extensión del EB debe realizarse de acuerdo con la clasificación de Praga. Deben describirse sus relaciones anatómicas (pinzamiento diafragmático, UEG, Unión esocolumnar).

> En el diagnóstico y evaluación del EB se refiere al uso de endoscopios con luz blanca de alta definición alta resolución y debe auxiliarse de técnicas de cromoendoscopia vital o digital para dirigir la toma de biopsias e intentar identificar zonas de displasia.

TRATAMIENTO

Tratamientos endoscópicos

- En casos de DBG confirmada y sin comorbilidades limitantes, la terapia endoscópica es el tratamiento de elección.
- Los Pacientes con DAG, cuya incidencia actual de ALaE es de 7%. (1 caso/5-8) son candidatos a tratamientos endoscópicos.
- En ALaE sólo los casos tempranos (confinado a la mucosa) Puede considerarse el tratamiento endoscópico.

Vigilancia endoscópica

- Durante las vigilancia endoscópica se deben de tomar biopsias

Quimioprevención

- Se recomienda la quimioprevención con IBP a dosis estándar.
- No se recomienda el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o estatinas como quimioprevención en pacientes con EB.

REFLEXIÓN

El esófago de Barret es una condición crónica y premaligna que se caracteriza por la transformación de la mucosa del esófago en un tejido similar al intestino. Esta condición se asocia con el mayor riesgo de desarrollar Cáncer de esófago. El esófago de Barret requiere tratamiento y seguimiento para prevenir la progresión a Cáncer.

PREGUNTAS:

- ¿Cuanto tiempo ha estado experimentando síntomas de reflujo, como áidez estomacal o dificultad para tragar?
- ¿Ha tenido pérdida de peso inexplicable?
- ¿Es fumador o ha fumado en el pasado?
- ¿Cuál es su dieta habitual?
- ¿Ha tenido algún procedimiento médico previo, como una endoscopia o una cirugía gastrointestinal?

Esófago de Barrett

Esófago de Barrett, diagnóstico y vigilancia.

En las reuniones anuales de la Unión Europea del 2019 y de los Estados Unidos de América (E.U.A) del 2020 se presentaron diversos trabajos de gran interés sobre en tamizaje, diagnóstico y vigilancia de esófago de Barrett. Dentro de los más destacados se encuentran estudios sobre la técnica de muestreo amplio trans-pitelial y análisis histológico tridimensional asistido por computadora tanto en el diagnóstico como en la vigilancia del esófago de Barrett, otros estudios en la evaluación de técnicas de inteligencia artificial en la detección de displasia, neoplasia en esófago de Barrett, entre otros de la actualidad.

- En los últimos han documentado avances en el diagnóstico del EB y en la detección de displasia, neoplasia relacionado en la toma de biopsias convencional, técnicas adicionales de muestreo.
- Se está evaluando a nivel mundial la probabilidad de la inteligencia artificial en la detección de displasia/neoplasia.
- Los lineamientos de vigilancia del EB se han extendido a aquellos pacientes que ya han recibido tratamiento endoscópico y que debemos conocer cómo y cuándo vigilarlos.

Esófago de Barret

Esófago de Barret : Actualización en el diagnóstico y tratamiento.

- El esófago de Barret es una condición en la cual la mucosa columnar metaplásica predispuesta a neoplasia reemplaza la mucosa escamosa del esófago distal. Las guías actuales recomiendan que del esófago distal requiere el hallazgo de metaplasia intestinal (MI) con células calcitame de al menos 1 cm de longitud el EB afecta aproximadamente al 1% de la población general y hasta en 14% de los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). El EB es precursor del adenocarcinoma esofágico (ACE), neoplasia en aumento en países occidentales. Los principales factores de riesgo descritos para ACE asociado para EB son: Sexo masculino, edad > 50 años, obesidad central y tabaquismo. El riesgo anual de ACE en EB sin displasia, displasia de bajo (DBG) y alto grado es 0,1-0,3%, 0,5% y 5-8% respectivamente. El tratamiento del EB no displásico consiste en un cambio de estilo de vida saludable, quimioprevención mediante inhibidores de la bomba de protones y vigilancia endoscópica cada 3 a 5 años. Se recomienda que a partir de la presencia de DBG los pacientes sean referidos a un centro experto para la confirmación del diagnóstico, estadio y así definir su manejo. En paciente con EB y displasia a cáncer incipiente, el tratamiento endoscópico consiste en la resección y ablación, con un éxito cercano al 90%. El principal evento adverso es la estenosis esofágica que es manejada endoscópicamente.

ETIOLOGÍA:

Aunque existen influencias genéticas, conductuales, metabólicas y hormonales en el peso corporal, la obesidad ocurre cuando se ingieren más calorías de las que se queman con las actividades diarias típicas y el ejercicio.

El cuerpo almacena ese exceso de calorías en forma de grasa.

Se define mediante el (IMC) Índice de masa corporal, calculado con la ecuación: $IMC = \text{Peso (kg)} / \text{altura (m}^2\text{)}$.

El IMC permite diagnosticar diversos grados de obesidad con implicaciones pronósticas y terapéuticas. Cuando se combina con la medida de la circunferencia de la cintura aumenta su valor predictivo de riesgo cardiovascular. El valor predictivo del (IMC) es su escasa sensibilidad, para detectar variabilidad en la composición corporal relacionada con la sarcopenia típicamente asociada con la ancianidad. El aumento de masa muscular en determinados grupos étnicos, en algunas razas o en ciertos atletas.

DIAGNÓSTICO:

Durante la valoración y diagnóstico de la obesidad se deben abarcar aspectos como la antropometría, la determinación de comorbilidades o causas secundarias de obesidad, riesgo actual y futuro de complicaciones, Evaluación nutricional y psicológica, así como la solicitud de estudios de laboratorio, todo esto con la finalidad de realizar un abordaje multidisciplinario y minimizar el riesgo de posibles complicaciones.

Obesidad

Enfoque actual de la obesidad

Se define de la obesidad como la acumulación anormal o excesiva de la grasa que llega a ser perjudicial para la salud. Una forma simple de evaluar el estado de obesidad, es un valor índice de masa corporal de 30 kg/m^2 o mayor.

La prevalencia de la población ha ido en aumento. La obesidad involucra un gran número de factores relacionados para su desarrollo tales como la genética, la cultura y su nivel socioeconómico. Siendo el principal problema nutricional, evidencia clínica relaciona a la obesidad con múltiples patologías, tal como el rol de este con la diabetes mellitus, la infertilidad y el riesgo de embarazo.

- La obesidad es una interacción compleja entre múltiples factores genéticos, socioeconómicos y culturales que también están asociados con las comorbilidades existentes o resultantes y sus tratamientos.

La prevalencia de obesidad sigue siendo elevada, al igual que las comorbilidades asociadas y los costes sanitarios.

Se necesita una intervención temprana y un tratamiento eficaz de la obesidad, para reducir los costos y mejorar los resultados de estos pacientes.

Tratamiento farmacológico de la obesidad

- El fármaco más utilizado para la obesidad es el Orlistat y la Sibutramina hasta 2009. Esta última fue suspendida por alteraciones cerebrovasculares.

• Cirugía bariátrica:

Es utilizada en pacientes con obesidad comúnmente con un IMC mayor a 35 kg/m^2 . Este tipo de cirugías ha tenido un importante desarrollo en los últimos 20 años debido a sus beneficios, considerable en comorbilidades como la hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemia y apnea obstructiva del sueño, por lo que recientemente se ha decidido acuñar el término de cirugía metabólica.

REFLEXIÓN

La obesidad es una enfermedad o un síndrome de riesgo para el desarrollo de complicaciones metabólicas y cardiovasculares, esto es debido a diferentes mecanismos celulares en donde está implicado el tejido adiposo, ya que induce a estos adversos locales y sistémicos.

Se ha observado que alteraciones relativamente pequeñas en el balance de energía producen cambios significativos en el peso, lo que contribuye a revertir la adiposidad y sus efectos adversos a la salud, por lo que el primer mango es el nutricional y conductual.

PRÉGUNTAS:

- ¿Cuál es su dieta habitual?
- ¿Bebe suficiente agua durante el día?
- ¿Realiza alguna actividad física regular, como caminar, correr, nadar o alguna actividad que requiera actividad física?
- ¿Tiene antecedentes de enfermedades crónicas como diabetes, hipertensión, enfermedades cardiovasculares, etc.?
- ¿Tiene dificultad para respirar? ¿Se cansa rápido al realizar alguna actividad?

Bibliografía

- Wein A., et al. Benign Prostatic hyperplasia: Etiology, pathophysiology, Campbell - Walsh - Wein urology, 12th ed. Elsevier; 2021 - <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/benign-prostatic-hyperplasia/symptoms/causes-20370087>.
- Mauricio Barboza Hernández. hiperplasia prostática Benigna. revista médica Sinergia V02(8) Agosto 2017.
- A. van Damme - P. Farreras Valentín. C. Rozman. F. Cordellach Lopez. Edición - España.
- E. Simón, A - S. Del Barrio. Leptina y Obesidad. Anales del sistema sanitario de Navarra 25, 53 - 64, 2002.
- Rodrigo - Cano, Susan y Soriano del castillo, Jose Miguel. Merino - Torres & Juan Francisco. Causas y tratamiento de la obesidad. Nutrición y Clínica (Dietética hospitalaria). 2007.
- Dra. Lynnette Nieman. Dr. Brooke Swearingen. Síndrome de Cushing y enfermedad de Cushing, la respuesta a tus preguntas. The Pituitary Society. Bioscientífica.
- Johnnyro Gutiérrez Restrepo. Guillermo Latona Sierra. Germán Camposano Maya - La Clínica y laboratorio, Síndrome de Cushing. Volumen 15. (2009)
- Leal - Cerro A. Soto Moreno A. Angel Mangas M. León
- Justo A. Tratamiento farmacológico y seguimiento del Síndrome de Cushing. Endocrinología y nutrición 2009.
- Silvana Lilian Lentati. Dra Silvia Alejandra Barrios. Dra. Rosalía Didaz. Mariel Marezca Barba. Esófago de Barrett. revista de posgrado de la Ula. Cateal de medicina (2005).