



Nombre Del Alumno:

Zury Angelita González Salas

Segundo semestre grupo A

Medicina Humana

Materia:

Fisio patología

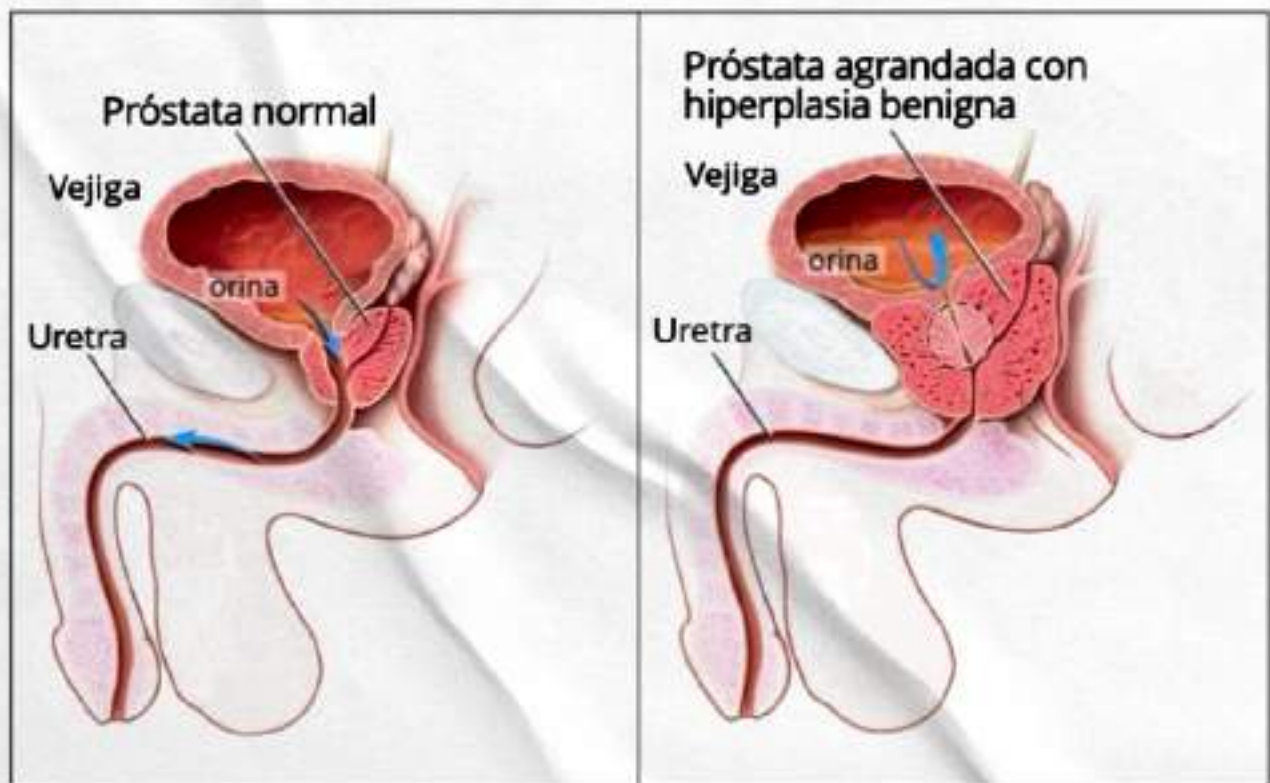
Dra.

Guillermo del solar Villarreal

Tema:

Patologías

HIPERPLASIA PROSTÁTICA



HIPERPLASIA PROSTÁTICA

Hiperplasia prostática benigna

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. La HPB es una de las enfermedades más comunes de los varones que envejecen. Se ha informado que más del 75% de los varones de más de 80 años tienen HPB², pero es raro que varones de menos de 40 años de edad la presenten.

Etiología

Se desconoce la causa exacta de la HPB. Algunos posibles factores de riesgo son edad, antecedente familiar, etnicidad, consumo de grasa y carne, y factores hormonales. La incidencia de HPB aumenta con la edad y es máxima en afroestadunidenses y mínima en japoneses nativos. Los varones con antecedente familiar de HPB tienen próstata más grande que los sujetos testigo, y se observaron mayores tasas de HPB en gemelos monocigóticos que en dicigóticos.

Al parecer tanto andrógenos (testosterona y dihidrotestosterona) como estrógenos contribuyen al desarrollo de la HPB. La próstata consiste en una red de elementos glandulares inmersos en músculo liso y tejido de sostén; la testosterona es el factor más importante para el crecimiento prostático. Se piensa que la dihidrotestosterona (DHT), el metabolito con actividad biológica de la testosterona, es el mediador

definitivo de la hiperplasia prostática y que el estrógeno sirve para sensibilizar el tejido prostático a los efectos inductores de crecimiento de la DHT. El descubrimiento de que la DHT es el factor activo en la HPB constituye el fundamento para el consumo de inhibidores de la 5 α -reductasa en el tratamiento del trastorno. Aunque es incierta la fuente exacta del estrógeno, en el varón se producen pequeñas cantidades de éste. Se ha postulado que un incremento relativo de las concentraciones de estrógeno con la edad podría facilitar la acción de los andrógenos en la próstata a pesar de un descenso en la producción testicular de testosterona.

Fisiopatología y manifestaciones clínicas

El sitio anatómico de la próstata en el cuello de la vejiga contribuye a la fisiopatología y sintomatología de la HPB. Existen 2 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, goteo 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 comportamiento de músculo liso de la próstata.

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

Un tercer componente, inestable del detrusor y deterioro de la contractilidad vesical, podría contribuir a los síntomas de HPB aparte de la obstrucción al flujo de salida a causa de la próstata crecida.

La importancia clínica de la 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 la obstrucción aumenta puede ocurrir retención urinaria con sobredistensión de la vejiga. La orina residual en la vejiga eleva la frecuencia de micción y causa un deseo constante de orinar, que empeora por la noche. Si la distensión vesical es considerable, puede ocurrir incontinencia por rebosamiento con un mínimo aumento de la presión intraabdominal.

La obstrucción resultante del flujo de orina puede ocasionar infección de vías urinarias, cambios destructivos de la pared vesical, hidrouréter e hidronefrosis. Al principio, las fibras hipertroficadas forman trabeculaciones y luego hernias o sacculones. Al final se producen divertículos cuando las hernias se extienden a través de la pared vesical. Dado que rara vez se vacía completamente la orina de ellos, estos divertículos se infectan con facilidad. La contrapresión en los uréteres y el sistema colector de los riñones promueve la formación de hidrouréter e hidronefrosis, y el peligro de ulterior insuficiencia renal.

Diagnóstico

En la actualidad se piensa que el factor individual más importante en la evaluación y el 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 incompleto, frecuencia, carácter intermitente, urgencia, debilidad del chorro, esfuerzo y nocturia. Cada pregunta tiene un puntaje de 0 (nivel a 7 (intenso)). Un puntaje máximo de 35 indica síntomas graves.

Puntajes totales menores de 7 consideran indicativos de síntomas leves; puntajes entre 8 y 20, moderados, y valores de más de 20, graves. Una pregunta final aborda la calidad de vida por problemas urinarios.

En 1994, la Agency for Health Care Policy and Research publicó directrices de práctica clínica para el manejo de la HPB, las cuales fueron actualizadas por la American Urology Association en 2003.

Durante la valoración inicial para un diagnóstico de HPB, se realizan anamnesis, exploración física, examen rectal digital («tacto rectal»), análisis de orina, pruebas de sangre en busca de antígeno prostático específico (APE) y uroflujometría. Los análisis de sangre y orina se utilizan como coadyuvantes para determinar complicaciones de la HPB. Por ejemplo, el análisis de orina detecta bacterias, leucocitos o hematuria microscópica en presencia de infección e inflamación. La prueba de APE se emplea para detectar cáncer de próstata. Estas medidas de evaluación, junto con la AUASI, se emplean para describir el grado de obstrucción, determinar si se requieren otras medidas diagnósticas y establecer la necesidad de tratamiento. El tacto rectal se emplea para inspeccionar la superficie externa de la próstata. El crecimiento de ésta por HPB se caracteriza por una próstata palpable grande con superficie lisa y textura de caucho. Las zonas endurecidas del órgano sugieren cáncer y deben someterse

A muestreo para biopsia. El crecimiento prostático descubierto durante un tacto rectal no siempre se correlaciona con el grado de obstrucción urinaria. Algunos varones tienen considerable hipertrofia prostática sin obstrucción urinaria, mientras que otros tienen síntomas graves sin crecimiento palpable de la próstata.

Es posible medir la orina residual por ecografía o bien por sondaje posmiccional. La uroflujometría da una medida objetiva del gasto urinario. Se pide al paciente que orine cuando tiene la vejiga relativamente llena (al menos 150 ml) en un dispositivo electrónico que mide la fuerza del chorro y el gasto urinario. Un gasto mayor de 15 ml/s se considera normal y uno menor de 10 ml/s es indicativo de obstrucción.

Puede utilizarse ecografía diagnóstica transabdominal o transrectal para evaluar riñones, uréteres y vejiga. La uretroscopia 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, tamaño y configuración de la próstata y capacidad de la vejiga. La visualización por TC, RMN y radionúclidos se reserva para los casos raros en 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 de «expectativa vigilante». La enfermedad no siempre sigue un curso predecible; puede permanecer estable o incluso mejorar.

Hasta 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 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.

El manejo farmacológico incluye el uso de inhibidores de la 5 α -reductasa y bloqueadores α_1 -adrenérgicos. Los inhibidores de 5 α -reductasa, como la finasterida, reducen el tamaño prostático al bloquear el efecto de los andrógenos en la próstata. La presencia de receptores α -adrenérgicos a fin de aliviar la obstrucción prostática e incrementar la diuresis. Al parecer las combinaciones de inhibidores de 5 α -reductasa y bloqueadores α_1 -adrenérgicos son más eficaces que la monoterapia con cualquiera de ellos.

La extirpación quirúrgica de una próstata crecida puede realizarse mediante un abordaje transuretral, suprapúbico o perineal. En la actualidad, la TURP es la técnica que más se emplea. En ella, se introduce un instrumento a través de la uretra, y el tejido prostático se extirpa con resectoscopio y electrocauterio. Entre las complicaciones inmediatas de la TURP están incapacidad de orinar, hemorragia postoperatoria o retención de coágulo, e infección de vías urinarias. La disfunción eréctil, incontinencia y contracturas del cuello vesical con complicaciones tardías de la TURP. La eyaculación retrógrada es otro problema que puede ocurrir debido a la resección de tejido del cuello de la vejiga.

También se han utilizado muchas técnicas nuevas y experimentales para tratar la HPB, y cada una tiene

Ventajas y desventajas cuando se considera como un tratamiento alternativo de la HPB.

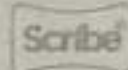
Para varones con enfermedad cardíaca o pulmonar, o cuyo estado impide la cirugía mayor, puede emplearse una endoprótesis para ensanchar y mantener la permeabilidad de la uretra. Una endoprótesis es un dispositivo hecho de una malla tabular que se inserta bajo anestesia local o regional. Después de varios meses el recubrimiento de la uretra ha crecido y abierto el interior de la prótesis.

Los Factores de riesgo

- Edad: La probabilidad de desarrollar HPB aumenta con la edad.
- Antecedentes familiares: Si familiares cercanos han tenido HPB, el riesgo de desarrollar esta afección es mayor.
- Obesidad: La obesidad es un factor que aumenta el riesgo de desarrollar HPB.
- Diabetes: La diabetes es un factor que aumenta el riesgo de desarrollar HPB.
- Enfermedad cardíaca: La enfermedad cardíaca es un factor que aumenta el riesgo de desarrollar HPB.
- Estilo de vida poco saludable: Un estilo de vida poco saludable, como el tabaquismo, puede aumentar el riesgo de desarrollar HPB.

--

Q	M	A
---	---	---



PREGUNTAS

1. ¿Frecuencia con la que va al baño?
2. ¿Qué tan molestos le resultan sus síntomas Urinarios en su vida diaria?
3. ¿Tiene antecedentes familiares de Cáncer de Prostata?
4. ¿Ha tomado algún medicamento para la HPB?
5. ¿Ha sido diagnosticado con enfermedades como diabetes o enfermedades neurológicas que puedan afectar la micción?

ARTÍCULO 1

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) es una de las enfermedades de mayor prevalencia en el varón, y constituye una entidad que afecta de forma importante a su salud. Debido a su situación anatómica plantea un serio problema en el vaciado vesical, cuando se produce un crecimiento de la glándula.

Hoy en día esta afección genera incógnitas como son:

- El conocimiento insuficiente de la epidemiología y la historia natural de la enfermedad, lo que hace difícil su prevención y prever la evolución.
- Aunque conozcamos la relación directa de esta afección con la testosterona, la causa última de su desarrollo no es aún del todo conocida.
- Desde el punto de vista terapéutico, el único tratamiento curativo es el quirúrgico; el tratamiento médico sirve para mejorar la clínica, pero no para curar definitivamente al paciente.

En los últimos años se ha producido un cambio importante en el tratamiento de esta enfermedad con el desarrollo del láser, que sin duda cambiará la actitud terapéutica del futuro.

ARTÍCULO 2

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) es una definición histopatológica asociada al crecimiento de la glándula prostática, que genera obstrucción del tracto urinario inferior y se manifiesta clínicamente con síntomas característicos que son los que conducen a los pacientes a la consulta.

Los síntomas del tracto urinario son frecuentes, especialmente en una población cada vez más envejecida.

Diagnosticarlos y decidir cuándo y cómo tratarlos depende de la afectación de la calidad de vida del paciente, junto con parámetros objetivos clínicos.

Es necesario un enfoque individualizado basado en el riesgo para orientar a un tratamiento conservador, farmacológico o quirúrgico.

Es una enfermedad asociada al envejecimiento y con tendencia creciente debido al incremento de la expectativa de vida. Afecta a varones mayores de 50 años en un 80%.

REFLEXIÓN

La Hiperplasia prostática benigna (HPB) es una de las afecciones más comunes en el hombre a partir de los 50 años de edad en un 80%. y es causado por el crecimiento de la glándula prostática no maligna. Se dice "benigna" porque no es cáncer, pero puede causar muchas dificultades en la vida diaria como por ejemplo causar dificultad a la hora de orinar, ardor, exigencia miccional, retención urinaria o infecciones.

El tratamiento para esta afección depende de la gravedad que hay en el paciente y se divide en 3: Conservadores:

- Mantener un peso saludable y ejercicio regularmente
- Reducir el consumo de alcohol, café y cualquier líquido durante la noche para disminuir la micción
- Evitar medicamentos que agraven los síntomas

Farmacológico:

- Tratamiento con medicamentos Alfa bloqueadores (tamsulosina, Alfuzosina, Terazosina) que ayudan a relajar los músculos de la próstata y la vejiga para mejorar el flujo urinario
- Inhibidores de la 5-alfa reductasa (Finasterida, Dutasterida) que disminuyen el tamaño de la próstata al inhibir la conversión de testosterona en dihidrotestosterona (DHT) aunque tardan meses en hacer efecto y pueden causar disminución de la libido

Quirúrgico:

- Cuando los síntomas son graves (daño renal, retención urinaria) se considera opciones quirúrgicas
- Resección Transuretral de próstata (RTUP) Procedimiento más común, en el que se elimina parte de la próstata mediante un endoscopio.

BIBLIOGRAFÍAS

ARTÍCULOS

- Hiperplasia benigna de próstata: una afección de elevada prevalencia en el paciente de edad avanzada

Fernández Arjona M, Pereira Sanz I

Rev. Esp. Geriatr. Gerontol., 2008 - Artículo de revista científica

- Hiperplasia benigna de próstata

Infante Hernández S, Gómez Rivas J, Moreno Sierra J

Med. clin. (Barc), 2024 - Artículo de revista científica

Patología (libro)

Porth, Fisiopatología: alteraciones de la salud: conceptos básicos

Grossman S

Lippincott Williams & Wilkins, 2014 - Libro

ESÓFAGO DE BARRETT



ESOFAGO DE BARRETT

Etiología

El esófago de Barret (EB) es una complicación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y se considera una lesión Pre-maligna. Los portadores de EB tienen riesgo elevado de desarrollar adenocarcinoma de esófago (ACaE). La frecuencia e incidencia de ERGE, EB y ACaE ha incrementado progresivamente en México y el mundo hasta 2012, de acuerdo con el sitio de la Agencia Internacional para la investigación sobre el cáncer y su proyecto Globocan, el ACaE es el octavo cáncer más común en el mundo y la sexta causa de muerte asociada con el cáncer.

El EB como lesión pre-maligna ofrece una oportunidad de detección temprana y prevención de ACaE, por lo que los pacientes con este diagnóstico son candidatos y deben incluirse en protocolos de vigilancia endoscópica periódica con toma de biopsias, que permitan detectar displasia y/o adenocarcinomas en etapas tempranas, cuando pueden ser candidatos a resección, ablación u otras terapias potencialmente curativas.

Existen diversas guías internacionales que sugieren métodos de tamizaje, diagnóstico, tratamiento y seguimiento; sin embargo, no pueden aplicarse ad integrum debido a las limitaciones tecnológicas regionales y a las realidades propias de cada país, institución, personal médico y paciente, lo que justifica su revisión y adaptación a México. En marzo de 2016 la asociación Mexicana de endoscopia Gastrointestinal (AMEGI) convocó a un grupo de gastroenterólogos, cirujanos y endoscopistas para revisar los avances en diferentes aspectos del manejo de EB, evaluar de manera crítica la evidencia científica

ESÓFAGO DE BARRETT

y proponer estrategias de diagnóstico y tratamiento mediante un consenso y sugerir guías de manejo. El objetivo de las guías de manejo, diagnóstico y tratamiento de EB del presente manuscrito es sugerir alternativas de vigilancia y manejo de acuerdo con la disponibilidad de recursos humanos y tecnológicos, basándose en la evidencia científica disponible en la actualidad.

Definición

El EB se define como 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 con una extensión proximal ≥ 1 cm a partir de la unión esófago-gástrica (UEG).

El EB se define como el desarrollo de metaplasia de tipo intestinal (MI) que incluye la presencia de células caliciformes en el epitelio esofágico observada durante el examen histopatológico de biopsias obtenidas de la mucosa esofágica. La MI especializada con células caliciformes incrementa el riesgo de desarrollar ACG entre 0.5 a 1% en comparación con los casos en que la metaplasia no presenta células caliciformes, cuyo riesgo es menor o similar a los sujetos sin EB.

Las variaciones en la definición de EB y de las poblaciones estudiadas han dificultado obtener una estimación precisa de su prevalencia. Aunque esta es sustancial en la población general, en pacientes que se someten a EGD para investigar síntomas de UEG es mayor, oscilando entre 6 y 15%.

Pues existen otros tipos de metaplasia que no corresponde a EB, tal es el caso de la metaplasia cardial. Esta última se identifica con frecuencia y suele asociarse a infección por *Helicobacter pylori*. Este tipo de metaplasia se observa adyacente a la UEG hasta en 20% de los pacientes sometidos a EGD.

En todos los casos con sospecha endoscópica de EB se sugiere la toma de biopsias de acuerdo con el protocolo de Seattle, el cual indica tomar una biopsia por cuadrante cada 2 cm a partir de la UEG hasta llegar a la línea Z y depositarlas en solución de formalina al 2% en viales o frascos separados, cada uno conteniendo el tejido correspondiente a los cuatro cuadrantes de cada segmento circunferencial de 2 cm o bien los segmentos por cuadrante; además, se debe obtener una biopsia de cada una de las lengüetas de mayor longitud u ocho biopsias en total para los casos de EB corto. Este protocolo ha demostrado que no es necesaria otra exploración endoscópica 1 o 2 años después para mejorar el rendimiento diagnóstico.

Cuando la UEG coincide con la línea Z y la biopsia en este sitio demuestra MI, a esto se le denomina MI de la UEG o cardial; se cree se trata de pacientes con gastritis crónica por *Helicobacter pylori* que desarrollan MI, sin embargo la probabilidad que se desarrolle AcaE es mucho menor que en EB, por lo que no se recomienda la toma rutinaria de biopsia de la UEG.

En el EB la displasia es el mejor marcador clínico disponible que predice el desarrollo de cáncer. La correlación inter e intraobservador en la interpretación de displasia tiene gran variabilidad.

Fisiopatología y Manifestaciones clínicas

Desde una perspectiva fisiopatológica, se cree que el EB es el resultado de la respuesta epitelial esofágica a la lesión. La lesión inducida por ácido al epitelio de células escamosas nativo del esófago conduce a la reparación epitelial; eventualmente, pero solo en algunos casos, el epitelio columnar puede reemplazar al epitelio nativo.

El esófago de Barrett es una afección en la que el revestimiento plano y rosado del esófago que conecta la boca con el estómago se daña por el reflujo ácido, lo que hace que el revestimiento se engrose y se vuelva rojo.

Entre el esófago y el estómago hay una válvula de importancia crucial, el esfínter esofágico inferior. Con el tiempo, el esfínter esofágico inferior puede comenzar a fallar, lo que provoca un daño ácido y químico del esófago, una afección llamada enfermedad por reflujo gastroesofágico. La enfermedad por reflujo gastroesofágico suele ir acompañada de síntomas como la acidez estomacal o la regurgitación. En el caso de algunas

personas, esta enfermedad por reflujo gastroesofágico puede desencadenar un cambio en las células que recubren la parte inferior del esófago y causar el esófago de Barrett.

El esófago de Barrett se relaciona con un mayor riesgo de desarrollar cáncer de esófago. Si bien el riesgo de padecer cáncer de esófago es bajo, es importante realizarse controles regulares con pruebas detalladas por imágenes y biopsias exhaustivas del esófago para comprobar si hay células precancerosas (displasia). Si se descubre la presencia de células precancerosas, estas pueden tratarse para prevenir el cáncer de esófago.

La metaplasia intestinal típica de EB no causa síntomas. La mayoría de los pacientes son evaluados inicialmente por síntomas de reflujo gastroesofágico como pirosis, regurgitación y disfagia.

Tratamiento

En casos de IB6 confirmada y sin comorbilidades limitantes, la terapia endoscópica es el tratamiento de elección, aunque puede considerarse vigilancia endoscópica anual. Si durante la vigilancia se encuentran alteraciones mucosas asociadas al desarrollo de AcaE deberá realizarse -como maniobra diagnóstica y terapéutica- preferentemente resección endoscópica de la mucosa (REM). Los pacientes con OAG, cuya incidencia anual de AcaE es de 7%. (IC 95%: 5-8) son candidatos a tratamiento endoscópico a menos que tengan una comorbilidad limitante.

En AcaE, sólo los casos tempranos (confinando a la mucosa- etapa Ta) pueden considerarse para tratamiento endoscópico. Esto con base en el bajo riesgo (1-2%) de metástasis a ganglios linfáticos, pues cuando la invasión involucra la submucosa el riesgo de afectación linfática incrementa considerablemente (10-20%).

Las técnicas aprobadas en la actualidad como primera línea de tratamiento endoscópico del EB son: REM y ablación por radiofrecuencia (ARF) de dependiendo de la presencia o ausencia de lesiones aparentes, respectivamente. El Objetivo principal de la terapia endoscópica es eliminar la MI y erradicar la displasia. El estándar de oro para el tratamiento endoscópico del EB con displasia es la terapia endoscópica. Existen diferentes técnicas como REM, ARF, terapia fotodinámica (TFD) y crioterapia (CTX).

Para elegir el tipo de tratamiento es importante caracterizar la lesión e identificar irregularidades en la misma como nódulos, úlceras o placas.

En pacientes sin lesiones el método de elección es la ARF. Esta técnica aplica energía térmica directamente

a la superficie de la mucosa a través de electrodos embebidos en un balón circunferencial (360°) o un dispositivo a manera de paleta (90°). La energía térmica aplicada produce una quemadura controlada de la mucosa, logrando la ablación de la HI, la cual que es sustituida por epitelio estratificado. En aquellos casos con lesiones o irregularidades de la mucosa (nódulos, úlceras o placas, etc) se sugiera realizar REM.

Factores de riesgo

Algunos de los factores que aumentan el riesgo de tener el esófago de Barrett comprenden:

- Antecedentes familiares: Las probabilidades de tener el esófago de Barrett aumentan si tienes antecedentes familiares de esófago de Barrett o cáncer de esófago.
- Ser hombre: Los hombres son mucho más propensos a desarrollar el esófago de Barrett.
- Ser de raza blanca: Las personas de raza blanca tienen mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad con respecto a las personas de otras razas.
- Edad: El esófago de Barrett puede presentarse a cualquier edad, pero es más común en los adultos mayores de 50 años.
- Fumar en la actualidad o haber fumado.
- Sobrepeso: La grasa corporal alrededor del abdomen aumenta aún más el riesgo.
- Acidez estomacal y reflujo ácido crónicos: tener una enfermedad por reflujo gastrointestinal que no mejora al tomar medicamentos conocidos como inhibidores de la bomba de protones o tener una enfermedad por reflujo gastroesofágico que requiere medicación periódica.

PREGUNTAS

1. ¿Con qué frecuencia experimenta acidez o sensación de ardor en el pecho?
2. ¿Siente que la comida o líquidos regresan a la boca?
3. ¿Desde cuando siente síntomas de reflujo?
4. ¿Tiene antecedentes familiares de cáncer de esófago o estómago?
5. ¿Toma antiácidos, inhibidores de bomba de protones (IBP) u otros medicamentos para el reflujo?

ARTÍCULO 1

Si una persona no tolera la comida muy condimentada porque de inmediato experimenta la sensación de que algo quemante le sube del estómago al esófago y, además, sufre esta molestia más de dos veces por semana durante tres meses, debe consultar al médico, pues tiene la enfermedad por reflujo gastroesofágico y podría desarrollar, en el futuro, un padecimiento conocido como esófago de Barrett, por el doctor Norman Barrett, cirujano británico que la descubrió hacia 1957.

Es una lesión premaligna (es decir, predispone al desarrollo de cáncer) del esófago. Para diagnosticarlo debe practicarse un estudio de endoscopia del esófago con una biopsia", dijo Miguel Ángel Valdovinos Díaz, profesor de la facultad de Medicina y jefe del laboratorio de Motilidad Gastrointestinal del Departamento de Gastroenterología del INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

De acuerdo con el especialista, las personas con más riesgo de padecer ese mal son los hombres mayores de 50 años, de raza blanca, con sobrepeso u obesidad, que hayan tenido reflujo gastroesofágico por más de cinco años beban alcohol y fumen.

Esta fenotipia, hace que la incidencia y prevalencia de dicho padecimiento sean bajas entre los mexicanos, en comparación con lo que sucede en los países anglosajones.

ARTICULO 2

El esófago de Barrett (EB) es una patología adquirida producto del reflujo gastroesofágico crónico que provoca la lesión de la mucosa esofágica normal y su reemplazo por mucosa metaplásica. La importancia clínica del EB radica en que constituye un factor de riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma esofágico. La incidencia del adenocarcinoma esofágico se encuentra en aumento y su diagnóstico se realiza generalmente en etapas avanzadas, teniendo un pronóstico sombrío. Actualmente el objetivo es detectar el cáncer en etapas iniciales y eventualmente tratables, para lo cual se han planteado distintos protocolos de vigilancia y numerosas alternativas de tratamiento del epitelio metaplásico del esófago de Barrett. En el siguiente artículo se revisan los conceptos más recientes de manejo.

REFLEXIÓN

El esófago de Barrett es una condición en la que el revestimiento del esófago cambia debido a la exposición crónica al ácido gástrico como consecuencia de un reflujo gastroesofágico (ERGE) no controlado.

Más allá de su impacto clínico, el esófago de Barrett nos recuerda la importancia de la prevención y el autocuidado, ya que hay muchas personas que ignoran los síntomas de la acidez y el reflujo considerando que es algo normal o solo son molestias menores.

El tratamiento tiene como objetivo controlar la acidez o el reflujo gastroesofágico (ERGE) para prevenir el cáncer.

El estilo de vida sedentario influye mucho en:

- Evitar alimentos y bebidas que aumentan el reflujo, comidas grasas, picantes, alcohol, café y comidas fuertes.
- Evitar acostarse después de comer.
- Peso saludable y hacer ejercicio.
- Dejar de fumar y evitar el alcohol.

Tratamiento Farmacológico:

- Inhibidores de la Bomba de protones (IBP) (omeprazol, esomeprazol, pantoprazol) son tratamientos principales para reducir el ácido gástrico y la acidez y se toma en ayunas.

Tratamiento Endoscópico:

Si hay displasia de alto riesgo de evolución a cáncer

- Ablación por Radiofrecuencia (ARF, BarrX)
- Técnica eficaz que destruye el epitelio metaplásico y permite su regeneración con células normales.

- Resección Endoscópica de la Mucosa (EEM)
Se usa en lesiones sospechosas de progresión a cáncer.

Quirúrgico:

Se considera cirugía cuando los fármacos o dispepsia avanzada no funcionan:

- Funduplicatura de Nissen

Es un procedimiento en el que se refuerza el esfínter esofágico inferior para reducir el reflujo.

- Esofagectomía

En casos avanzados con displasia de alto grado o cáncer temprano.

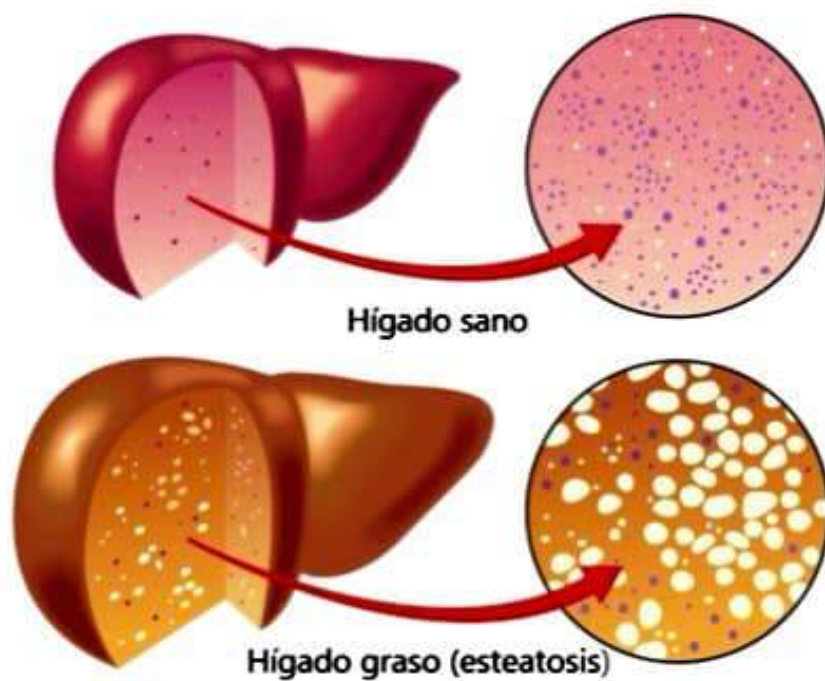
BIBLIOGRAFÍAS

- Esófago de Barrett, mal que predispone al cáncer
Gaceta UNAM, 2018 - Entrada en el blog
- ESÓFAGO DE BARRETT: REVISIÓN DE LA LITERATURA
Ramírez MA, Flutá F
Rev. médica clín. Las condones, 2015 - Artículo de revista científica

PATOLOGÍA (LIBRO)

- Guías de diagnóstico, vigilancia y manejo de Esófago de Barrett
Sin título, 2016 - Guía

ESTEATOSIS HEPÁTICA ALCOHÓLICA



ESTEATOSIS HEPÁTICA ALCOHOLICA

Definición

La esteatosis hepática se produce como consecuencia de los cambios en el metabolismo de los lípidos ocasionados por el alcohol. El depósito de grasa en el citoplasma de los hepatocitos es la lesión hepática más frecuente y se observa en la mayoría de los alcohólicos, como lesión única o asociada a otras alteraciones más grandes.

La Esteatosis hepática alcohólica es un daño hepático crónico, se estima que alrededor de 11.3% de las personas de 18 años o más han sufrido trastorno por consumo de alcohol en el año anterior.

Etiología

Las enfermedades hepáticas asociadas al consumo crónico de alcohol son muy frecuentes y representan, junto con las hepatopatías de origen vírico, la gran mayoría de las enfermedades hepáticas. Los problemas médicos derivados del consumo excesivo de alcohol constituyen uno de los problemas sanitarios más importantes de nuestro país, de manera que un porcentaje elevado de consultas a nivel de Atención primaria y de ingresos hospitalarios se deben a patología relacionada con el consumo de alcohol. La asociación entre el consumo crónico de alcohol y el desarrollo de enfermedades hepáticas es conocida desde la antigüedad, aunque hasta hace poco tiempo se consideraba que la enfermedad hepática era consecuencia de las deficiencias nutricionales que suelen asociarse al alcoholismo más que debida al efecto tóxico directo de el alcohol. En la actualidad existen suficientes datos epidemiológicos, clínicos y experimentales que permiten afirmar que aunque

existan otros factores que pueden contribuir a sus efectos tóxicos, el consumo crónico de alcohol es el responsable del desarrollo de la lesión hepática.

Además, el consumo abusivo de alcohol también se asocia con otras enfermedades orgánicas, trastornos psíquicos y problemas sociales. Por todo ello, el alcoholismo representa un problema sanitario de primer magnitud en todos los países del mundo, problema todavía más trascendental por cuanto el consumo y los problemas médicos asociados van en aumento en otros países.

Fisiopatología y manifestaciones clínicas

El alcohol se absorbe en el estómago y en el intestino delgado y alrededor del 90% es metabolizado en el hígado, mientras que el resto es eliminado por el riñón o a través de los pulmones. En el interior de la célula hepática, el alcohol sufre dos procesos oxidativos mediante los cuales los cuales pasa a acetaldehído y posteriormente a acetato. El primer paso oxidativo se produce principalmente en el citoplasma del hepatocito y está catalizado por la enzima alcoholdehidrogenasa. En una menor proporción el alcohol se oxida en los microsomas a través de una vía metabólica específica denominada sistema oxidativo microsomal para la oxidación del etanol. Las catalasas localizadas en los peroxisomas constituyen una tercer vía metabólica cuya importancia es escasa o nula.

En los alcohólicos crónicos se puede observar un amplio espectro de alteraciones morfológicas, algunas de ellas conocidas desde hace años, como la esteatosis, la hepatitis crónica alcohólica. El diagnóstico de certeza del

tipo de lesión hepática inducida por el alcohol sólo puede establecerse mediante la biopsia hepática debido a que no existe una correlación entre las manifestaciones clínicas y el análisis morfológicos. Además en muchas ocasiones pueden coexistir varias de estas lesiones

Diagnostico

- Anamnesis confirmada de consumo de alcohol
- Biomarcadores del alcohol
- Hepatograma y hemograma completo
- En ocasiones, biopsia hepática

Debe sospecharse que el alcohol es la causa de la hepatopatía en todo paciente que consume una cantidad excesiva en forma crónica, en particular > 80 g/día. Es posible la evaluación sistemática del trastorno por uso de alcohol en los pacientes mediante el empleo del cuestionario CAGE, por el consumo de alcohol y necesidad de beber una Eye-opener. Cuando hay dudas acerca del consumo de alcohol del paciente, la anamnesis puede confirmarse con miembros de la familia o a través de la medición de biomarcadores de alcohol. El etil glucurónido urinario o capilar, el etil sulfato urinario y el fosfatidiletanol (PEth) no se ven afectados por la hepatopatía.

Las pruebas de diagnóstico por imágenes del hígado no se indican en forma habitual para el diagnóstico. Si se solicitan debido a otras razones, la ecografía abdominal o la tomografía computarizada (TC) podrían sugerir una esteatosis hepática o mostrar esplenomegalia, evidencias de hipertensión portal o ascitis. La elastografía ecográfica mide la rigidez del hígado y de esta manera detecta la fibrosis avanzada. Esta útil herramienta auxiliar puede evitar la necesidad de

Obtener una biopsia hepática para identificar cirrosis y ayuda a evaluar el pronóstico. Su papel exacto aún se encuentra en evaluación.

Si el hallazgo de alteraciones sugiere una hepatopatía alcohólica, deben solicitarse pruebas de cribado en busca de otras formas tratables de hepatopatía, en especial **virales**.

Tratamiento

- Abstinencia de alcohol
- Tratamiento de sostén
- Corticosteroides y nutrición enteral para la hepatitis alcohólica
- En ocasiones se requiere trasplante

El pronóstico de la esteatosis hepática sin otras lesiones asociadas es, por lo general, favorable, pues la abstinencia de alcohol y la administración de una dieta equilibrada con suplementos vitamínicos conducen a la remisión de las lesiones. En la esteatosis masiva se han descrito casos con una rápida evolución hacia la muerte cuando desarrollan encefalopatía. La esteatosis microvesicular suele recuperarse con la abstinencia, aunque se han descrito algunos casos con colestasis y alteración acusada de la función hepática, que pueden fallecer en poco tiempo. La posible evolución de la esteatosis alcohólica a cirrosis hepática ha sido motivo de discusión durante muchos años. Si bien la esteatosis simple tiene un buen pronóstico, la evolución puede ser menos favorable en los pacientes que siguen bebiendo y que, además, tienen otras lesiones histológicas, especialmente fibrosis en el área 3 del acino hepático, ya sea perivenular o sinusoidal.

FACTORES DE RIESGO

Es más frecuente que se desarrolle una hepatopatía alcohólica en personas

- Que consumen grandes cantidades de alcohol
- Que han estado bebiendo durante mucho tiempo
- Son mujeres
- Tienen una composición genética que los hace susceptibles a la enfermedad hepática alcohólica
- Tener obesidad

Preguntas

1. ¿Con qué frecuencia consume alcohol?

2. ¿Desde cuándo bebe y qué cantidad?

3. ¿Ha sentido o tiene dolor en la parte superior derecha del abdomen?

4. ¿Tiene antecedentes de enfermedad hepática en la familia?

5. ¿Cómo es su alimentación? ¿Consume muchas grasas y azúcares?

ARTICULO 1

La esteatosis hepática alcohólica es un daño hepático crónico con acúmulo de gotas de grasa en los hepatocitos, provocado por el abuso de alcohol.

Es esencial la abstinencia de alcohol; la dieta pobre en grasa tiene un papel complementario.

La hepatitis alcohólica progresa en 5 años hasta fibrosis y cirrosis hepática en un 30-40% de los enfermos que consumen alcohol.

ARTICULO 2

La enfermedad hepática alcohólica (EHA) es una entidad clínico patológica ocasionada por el consumo excesivo y crónico de alcohol. La enfermedad incluye un amplio espectro de anomalías celulares y tisulares que pueden causar daño agudo sobre crónico (hepatitis alcohólica) o crónico (fibrosis, cirrosis, cáncer hepatocelular), teniendo un gran impacto en la morbilidad y mortalidad en todo el mundo. El alcohol es metabolizado principalmente en el hígado.

REFLEXIÓN

La esteatosis hepática alcohólica, o hígado graso alcohólico, es una de las primeras señales de advertencia de que el consumo de alcohol en forma excesiva puede generar daños, aunque es de forma reversible si se detecta a tiempo y se trata.

Muchas de las personas se confían y no le ponen importancia a esta patología y tampoco a los síntomas, pero puede ser muy dañino para el hígado y se puede agravar y volverse una hepatitis o cirrosis alcohólica.

Esto puede afectar emocionalmente y socialmente, aunque es una bebida con reacciones, también puede convertirse en un mecanismo de escape ante la tristeza, estrés, ansiedad o problemas sociales. Es importante saber los factores de riesgo y detectar antes de que esto avance.

¡NADA CON EXCESO, TODO CON MEDIDA!

BIBLIOGRAFÍAS

Patología

- Hepatopatía alcohólica

Jackson W

Manual MSD Versión para profesionales - sitio web

- Enfermedad hepática alcohólica

Caballería L, Caballería J, Parés A

Med Integr, 2000 - Artículo de revista científica

- Farreras Rozman. Medicina interna

Borstnar CR, Cardellach F

Elsevier, 2024 - Libro electrónico

Artículos

- Esteatosis hepática alcohólica

Emprendium.com - Sitio web

- Desregulación inmunológica y fisiopatología del consumo de alcohol y la enfermedad hepática alcohólica.

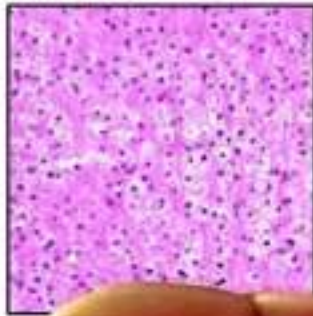
Martínez-Castillo M, Altamirano-Mendoza I - Sánchez-Valles,

Higuera-de la Tijera F, Gutiérrez-Reyes G

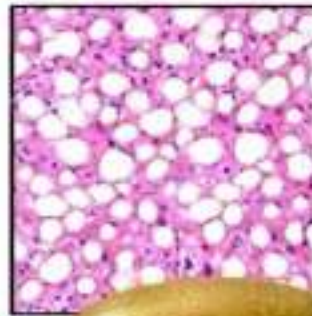
Rev. Gastroenterol. Mex., 2023 - Artículo de revista científica

ESTEATOSIS HEPÁTICA

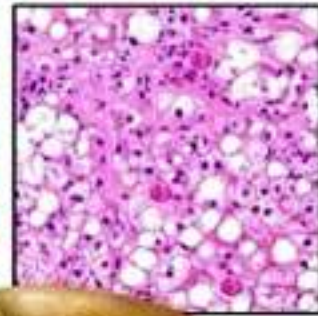
Normal liver



Nonalcoholic fatty liver disease



Nonalcoholic steatohepatitis



©2016
MAYO

ESTEATOSIS HEPÁTICA

Definición

La enfermedad hepática por depósito de grasa (EHDG) engloba un amplio espectro de lesiones hepáticas, cuyo denominador común es la presencia de un acúmulo ectópico de grasa en el hígado conocido como esteatosis hepática. Aunque la asociación existe entre obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) con la presencia de esteatosis hepática es conocida desde principios del siglo pasado, no es hasta 1980 cuando aparecen las primeras referencias a una forma de esteatohepatitis que, aunque remota a la presente en el enfermo alcohólico, aparece en sujetos sin este antecedente. Desde entonces, la prevalencia de EHDG ha experimentado un crecimiento exponencial en los países desarrollados, es paralelo a la epidemia de obesidad y Síndrome metabólico. Según la Organización Mundial de la Salud, en el año 2014, más de 1900 millones de adultos y 42 millones niños tenían sobrepeso. Estos datos ponen de manifiesto un problema global de salud pública que se traduce en un aumento en la incidencia de la patología crónica asociada a la obesidad, siendo la EHDG el reflejo de esta en el hígado.

Etiología

El acúmulo de grasa intrahepatocitario, en forma predominante de triglicéridos, es la piedra angular de la EHDG y por lo general tiene un curso benigno. En menos de un 25% de los casos, este depósito se va a acompañar de un grado variable de inflamación y daño hepatocelular, con el consiguiente riesgo de progresión de la enfermedad hepática. Por qué unos casos progresan a formas más

grandes y otros permanecen estables en forma de esteatosis simple es desconocido, clásicamente se ha aceptado la teoría del doble impacto, según la cual la enfermedad seguiría dos etapas: una inicial, con un acúmulo excesivo de triglicéridos en el hepatocito que supondría el desarrollo de la esteatosis; y, tras esto, una segunda etapa, responsable del desarrollo de inflamación y daño celular y, por lo tanto, de EtlNA.

De este modelo, el diferente espectro de lesiones dentro de la EtlNA se explica de un modelo secuencial dentro de la historia natural de una única enfermedad.

Fisiopatología y manifestaciones clínicas

El diagnóstico patológico de EtlNA requiere de la presencia de un acúmulo anómalo de triglicéridos en el hígado, sin que exista un consumo de alcohol que lo justifique. Este acúmulo debe suponer al menos un 5% del parénquima hepático y se manifiesta generalmente en forma de esteatosis macrovesiculares, con una o varias vesículas de grasa en el citoplasma del hepatocito que hacen desplazarse al núcleo específicamente. Aunque con menor frecuencia, la esteatosis puede presentarse ocasionalmente en forma de microvesículas dispersas por el citoplasma, lo que implica implicaciones pronósticas, pues se asocia con un mayor grado de lesión histológica. En estadios iniciales, los hepatocitos afectados tienden a concentrarse alrededor de la vena centrolobulillar. En estadios avanzados, la afectación suele ser panacinar. Son características diversos hallazgos histológicos, entre los que se incluyen, además de la esteatosis, la inflamación lobulillar o portal y el daño hepatocitario generalmente en forma de balloización.

Diagnóstico

Se precisa establecer un diagnóstico preciso para diagnosticar y estadificar la Etl6NA, en especial, si existe la fibrosis acompañante. Actualmente, para obtener el diagnóstico de certeza es obligatorio hacer una biopsia hepática. Es por ello que en los ensayos clínicos que investigan nuevas moléculas de diferentes fármacos con diversos mecanismos de acción se les realiza a los participantes una biopsia hepática para evaluar los resultados terapéuticos. No obstante, en la rutina asistencial no se realiza biopsia hepática y el diagnóstico y seguimiento se realizan con los análisis, ecografía abdominal y Fibroscan, con los se puede obtener información para calcular scores pronósticos.

Estudios recientes destacan el interés en conocer los casos que puedan sufrir una aceleración en la progresión a cirrosis de la enfermedad por Etl6NA. Por lo tanto, hoy en día, en la detección y cuantificación de la esteatosis, la fibrosis y las lesiones inflamatorias, la histología hepática se sigue considerando la prueba necesaria para la clasificación de esteatosis y esteatohepatitis, aunque tenga inconvenientes conocidos. Pero actualmente, como se ha comentado, se estudian una serie de técnicas no invasivas para diagnosticar la esteatohepatitis no alcohólica.

Las técnicas de imagen brindan alternativas potenciales para la esteatosis y la esteatohepatitis. Las técnicas basadas en la resonancia magnética (RM) evalúan la intensidad de señal específica de los triglicéridos y representan enfoques sensibles para la detección de la esteatosis, pero todavía no son métodos adecuados para la atención del día a día al coste y a su falta de validación.

Tratamiento

Dado que la esteatosis simple no se asocia con progresiones de la enfermedad desde el punto de vista hepático, estos pacientes no precisan seguimiento en consulta especializada de hepatología. Se recomienda evaluar la presencia de factores de riesgo cardiovascular. No existe indicación en estos casos para inicio de tratamiento farmacológico específico; sin embargo, si son recomendables modificaciones en el estilo de vida.

Preguntas

1. ¿Ha sentido fatiga o debilidad sin razón aparente?
2. ¿Ha tenido síntomas de abstinencia (temblores, sudoración, ansiedad)?
3. ¿Ha presentado color amarillo en la piel o en los ojos (ictericia)?
4. ¿Ha tenido cambios en el color de la orina o de las heces?
5. ¿Cómo describiría su alimentación diaria?

ARTICULOS 1

La enfermedad por hígado graso (EHGNA, enfermedad hepática por depósito de grasa no alcohólica) puede ser: esteatosis simple (grasa aislada, que en principio no tiene mal pronóstico) y/o esteatohepatitis (en este caso aparece inflamación y fibrosis progresiva que puede conducir a cirrosis y hepatocarcinoma).

Esta enfermedad se está reconociendo rápidamente en todo el mundo se relaciona con el aumento de la prevalencia de obesidad y es una de las causas actuales más frecuentes de enfermedad hepática crónica, lo cual se refleja en el aumento de personas en las listas de espera para trasplante hepático con esta indicación. Este es uno de los puntos claves, es decir, conocer cuáles van a ser los pacientes que por tener mayores riesgos precisan una atención especial. La mayoría de las personas con EHGNA se encuentran asintomáticas y se diagnostican incidentalmente.

REFLEXIÓN

La esteatosis hepática, o hígado graso, es una enfermedad silenciosa que está en aumento debido a los cambios en el estilo de vida moderno. Puede relacionarse tanto con el consumo de alcohol (hígado graso alcohólico) como el síndrome metabólico, caracterizado por obesidad, diabetes y dislipidemia (hígado graso no alcohólico).

Esta enfermedad puede ser asintomática en las primeras etapas y por eso muchas personas no le dan importancia. Sin embargo, si no se detecta y se trata a tiempo, puede evolucionar a una esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis, aumentando el riesgo de un cáncer de hígado.

BIBLIOGRAFÍAS

Artículo

- Esteatosis hepática
Asscat-hepatitis.org-sitio web

Patología

- Farreras Rozman. Medicina interna
Borstnar CR, Cardellach F
Elsevier, 2024 - Libro electrónico
- Hepatopatía alcohólica
Jackson W
Manual MSD versión para público general - Sitio web

OBESIDAD



OBESIDAD

Fisiopatología

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

Etiología

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

Diagnóstico

IMC: ≥ 30 = Obesidad

Pruebas: colesterol, triglicéridos, glucosa altas.

Tratamiento

Cambios en el estilo de vida

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

Actividad física

- Al menos 150 minutos de actividad física moderada a la semana
- Dormir bien

ARTICULO 1 = OMS

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

La obesidad es una compleja enfermedad crónica que se define por una acumulación excesiva que puede ser perjudicial para la salud. La obesidad puede provocar un aumento del riesgo de diabetes de tipo 2 y cardiopatías, puede afectar la salud ósea y la reproducción y aumentar el riesgo de que aparezcan determinados tipos de cáncer. La obesidad influye en aspectos de la calidad de vida como el sueño o el movimiento.

ARTICULO 2

Se destaca al sobre peso y obesidad como el principal condicionante actual de patología crónica no transmisible. Se identifican y discuten las principales comorbilidades asociadas al sobre peso y Obesidad, analizando las evidencias que las apoyan. Se destaca el rol de la adiposidad en la etiopatogenia del síndrome metabólico y en forma muy especial de la DM.

	D	M	A	Scriba
--	---	---	---	--------

BIBLIOGRAFIAS

Artículos

- Obesidad y Sobrepeso
Who. Int - sitio web

- El Sobrepeso y la obesidad como un problema de salud
Antonio Al
Rev. medica Clin. Las condones, 2012 - Journal article

Síndrome de Cushing

Definición

El síndrome 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 frecuentes es la provocada por la administración exógena de glucocorticoides. El endógeno puede clasificarse como dependiente de ACTH o independiente de ACTH. El síndrome puede presentarse a cualquier edad, aunque es más común entre los 15 y los 60 años y más frecuente en la mujer que en el varón, en una proporción de 8 a 2.

Fisiopatología

La producción excesiva de glucocorticoides causa alteraciones en casi todos los órganos y tejidos del cuerpo. En una persona sana, la producción de cortisol diaria es de 10-15 mg y en el síndrome de Cushing puede alcanzar valores de 400-500 mg diarios. Los pacientes por lo general muestran un aumento de peso menos importante y una redistribución centripeta de la grasa, probablemente por que la exposición al exceso de los glucocorticoides es relativamente breve y por que la caquexia disminuye la propensión al aumento de peso y al depósito de grasa. La concentración alta de cortisol suele rebasar el nivel de la enzima renal de tipo II 11 β hidroxisteroides deshidrogenasa, que normalmente inactiva el cortisol e impide que se fije a los receptores de mineralocorticoides renales.

Etiología

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

Diagnóstico

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

- G

M

A

Scribe®
- Casi todas las fuentes ectopicas de ACTH no reaccionan a la reduccion con glucocorticoides.
 - Una de las pruebas de gran utilidad para evaluar el aumento de la produccion diaria de cortisol es la medicion del cortisol libre urinario, en orina de 24 hrs. Sin embargo, en pacientes con obesidad, alcoholismo o enfermedades neuropsiquiatricas es posible hallar tambien concentraciones de cu moderadamente evadas (falsos positivos).
 - Perdida de la supresibilidad del eje hipotálamo - hipofisario - suprarrenal por los corticoides, lo cual se pone en evidencia a travez de la prueba de Nugen. Esta conciente en administrar 1mg de dexametasona a las 23 horas y obtener una muestra de sangre para la medicion de cortisol serico residual debe ser menor 1,8 ng/dL.

Tratamiento

- Segun el pronóstico y los planes terapeuticos para el cáncer subyacente, a menudo estan indicadas medidas para reducir las concentraciones de cortisol.

El tratamiento de cáncer subyacente puede reducir las concentraciones de ACTH, pero rara vez es suficiente para disminuir las concentraciones de cortisol anormales.

- La suprarrenal ectomía no es práctica en casi ningun caso, pero debe considerarse durante la cirugía para el cáncer o cuando el tumor subyacente no puede resecarse y el pronóstico es por lo demás favorable.

REFLEXIÓN

El síndrome de Cushing es un trastorno por exceso de cortisol, hormona que producen las glándulas suprarrenales, o tumores en otros órganos. Los síntomas por el síndrome de Cushing son aumento de peso en tronco y cara, grasa en el cuello, piel delgada, debilidad muscular, presión alta, azúcar alta, osteoporosis, cambios de humor, irregularidades menstruales y retraso en crecimiento en niños.

El diagnóstico se hace con análisis de sangre y orina, pruebas de imagen y pruebas de supresión de cortisol.

El tratamiento depende de la causa: reducir esteroides, cirugía, radioterapia o medicamentos.

ARTICULO 1

El síndrome de Cushing se produce cuando el cuerpo tiene demasiada hormona cortisol durante mucho tiempo. Esto puede deberse que el cuerpo produce demasiado cortisol o a la administración de medicamentos llamados glucocorticoides, que afectan al organismo del mismo modo que lo hace el cortisol.

El exceso de cortisol puede producir algunos de los principales síntomas del síndrome de Cushing: Una joroba de grasa entre los hombros, la cara redondeada y estrías de color rosado o púrpura en la piel.

ARTICULO 2

El síndrome de Cushing es un trastorno hormonal. Es causado por la exposición prolongada a un exceso de cortisol, una hormona producida por las glándulas adrenales. Algunas veces, tomar medicamentos con hormonas sintéticas para tratar una enfermedad inflamatoria conduce al síndrome de Cushing. Ciertos tipos de tumores producen una hormona que puede hacer que el cuerpo produzca demasiado cortisol.