



Licenciatura en Medicina humana

Nombre del alumno:

Yahnisi Alejandra Alegría Hernández

Docente:

Dr. Guillermo Del Solar Villarreal

Asignatura:

Fisiopatología

Actividad 1

2°A

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

Etiología: Se desconoce la causa exacta de HPB. Algunos posibles factores de riesgo son la edad, antecedentes familiares, etnia, consumo de grasa, carne y factores ambientales. La incidencia aumenta con la edad y es máxima en afroestadunidenses y mínima en japoneses nativos. Los varones con antecedentes familiares de HPB tienen próstata más grande que los sujetos testigos 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 HPB. La próstata consiste en una red de elementos glandulares inmersos en el m. liso y tejido de sostén; la testosterona, es el mediador más importante para el crecimiento prostático. Se piensa que la hidrostesterona (DHT), el metabolito con actividad biológica de la testosterona, es el mediador definitivo de esta enfermedad y que el estrógeno sirve para sensibilizar el tejido prostático a los efectos inductores de crecimiento de DHT. El descubrimiento de que la DHT es el factor activo en la HPB constituye el fundamento para el consumo de inhibidores. Se reduce en el tx. del trastorno.

Fisiopatología y manifestaciones clínicas: El sitio anatómico de la próstata en el cuello de la vejiga contribuye a la fisiopatología y sintomatología del 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 dan origen a síntomas como chorro urinario débil, goteo posmiccional, polaquiuria y nocturia. Los receptores α_1 -adrenérgicos en el funcionamiento neuromuscular de la próstata en base del consumo de bloqueadores de los receptores α_1 -adrenérgicos para tratar la HPB. Un tercer componente, inestabilidad del detrusor y deterioro de la contractilidad vesical, podría contribuir a los síntomas de HPB a parte de la obstrucción al flujo de salida a causa de la próstata ocada. 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 de la vejiga eleva la frecuencia de micción y causa un deseo constante de orinar, que empeora por la noche.

Diagnóstico: El American Urological Association Symptom (AUASI) consiste en 7 preguntas acerca de los síntomas de vaciamiento incompleto, frecuencia, carácter intermitente, urgencia, debilidad del chorro, espasmo y nocturia. Cada pregunta tiene un puntaje de 0 (leve) a 7 (intenso). Un puntaje máximo de 35 indica síntomas graves, puntajes totales menores de 7 se consideran indicativos de síntomas leves; puntajes entre 8 y 20 moderados y valores de más de 20, graves. Durante la valoración inicial para el 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. Por ejemplo, el análisis de orina detecta bacterias, leucocitos o hematuria microscópica en presencia de infección e inflamación.

Tratamiento: El tx. de la HPB es determinado por el grado de síntomas leves relacionados con HPB, a menudo se adopta un enfoque de expectativa vigilante. La enfermedad no siempre sigue un curso predecible; pueden permanecer estable o incluso mejorar.

El manejo farmacológico incluye el uso de inhibidores de la 5 α -reductasa y bloqueadores α_1 -adrenérgicos. Los inhibidores de la 5 α -reductasa como finasterida que reduce el daño prostático al bloquear el efecto de los andrógenos en la próstata.

La presencia de receptores α -adrenérgicos en el músculo liso prostático ha impulsado el consumo de bloqueadores α_1 -adrenérgicos (ej. Prazosina y terazosina) a fin de aliviar la obstrucción prostática e incrementar la diuresis. La combinación de los inhibidores de 5 α -reductasa y bloqueadores α_1 -adrenérgicos.

La extirpación quirúrgica de una próstata crecida puede utilizarse mediante un abordaje transuretral, suprapúbico o perineal. En la actualidad, la TURP es la técnica más empleada. En ella se introduce un instrumento a través de la uretra y el tejido prostático se extirpa con resectoscopio y electrocauterio.

Preguntas: Hiperplasia prostática

1. ¿Con qué frecuencia orina durante el día?
2. ¿Se levanta por la noche para orinar? ¿Cuántas veces?
3. ¿Tiene dificultad para empezar a orinar?
4. ¿Siente que no vacía completamente la vejiga?
5. ¿Tiene antecedentes familiares de problemas de próstata?
6. ¿Siente dolor al orinar?

Hiperplasia prostática benigna:

Es un problema de salud que se hace más común con la edad. También se denomina agrandamiento de la próstata. La próstata es una pequeña glándula que ayuda a producir el semen, se encuentra justo debajo de la vejiga y a menudo aumenta de tamaño a medida que envejeces. Puede causar síntomas molestos como bloquear el flujo de la orina desde la vejiga, también puede causar problemas en la vejiga, vías urinarias o en los riñones.

Los síntomas más frecuentes de la hiperplasia prostática son: Necesidad de orinar frecuente (micción frecuente) o con urgencia, dificultad para comenzar a orinar, flujo de orina débil o que se detiene y vuelve a comenzar, goteo después de la micción, no poder vaciar completamente la vejiga.

Los síntomas menos comunes son: infección en vías urinarias, incapacidad para orinar y sangre en la orina.

Los síntomas de la HBP suelen empeorar lentamente sin embargo, a veces no cambian e incluso mejoran con el tiempo. El tamaño de la próstata no siempre determina la gravedad de los síntomas importantes.

Causas: La glándula prostática se encuentra debajo de la vejiga, este conducto pasa por el centro de la próstata. Cuando la próstata se agranda, comienza a obstruir el flujo de la orina. La próstata es una glándula que continúa creciendo durante el transcurso de la vida. No está claro qué causa el agrandamiento de la próstata. Puede deberse a cambios en el equilibrio de las hormonas sexuales a medida que las personas envejecen.

Factores de riesgo: • **Envejecimiento:** Una glándula prostática pocas veces genera síntomas antes de los 40 años. Después de eso aumenta la posibilidad de tener una próstata agrandada y síntomas relacionados.

- **Antecedentes familiares:** Tener un px. consanguíneo con problemas de próstata significa que es más probable que tenga problemas con la próstata.
- **Diabetes y enfermedades cardíacas:** Los estudios muestran que la diabetes podría aumentar el riesgo de HPB, al igual que enfermedades cardíacas.
- **Estrilo de vida:** La obesidad aumenta el riesgo de tener HPB. Hacer ejercicio puede ayudar a reducir el riesgo.

Complicaciones: Incapacidad para orinar, infección en vías urinarias, cálculos en la vejiga, daño en la vejiga y daño renal.

Dx: ◦ **Examen digital del recto:** El proveedor introduce un dedo en el recto para comprobar si la próstata está agrandada.

◦ **Análisis de orina:** El laboratorio revisa una muestra de orina para determinar si tienes una enfermedad u otros problemas que pueden ocasionar los mismos síntomas que la HPB.

◦ **Análisis de sangre:** Los resultados pueden mostrar si tienes problemas renales. Después de eso, es posible que deban hacerte otras pruebas.

◦ **Análisis de sangre para el antígeno prostático específico:** Cuando los niveles de antígeno prostático se incrementan es cuando la próstata aumenta de tamaño.

◦ **Prueba de flujo urinario:** Mide la fuerza del flujo urinario y la cantidad de orina que pasa. Los resultados demuestran si tu afección mejora o empeora con el tiempo.

◦ **Prueba de volumen residual posterior al vaciado:** Mide si puedes vaciar la vejiga por completo ◦ **Diario de vaciado de 24 hrs:** Consiste en anotar cuanto orinas y con qué frecuencia.

Otras pruebas: Ecografía transrectal, biopsia de la próstata, cistoscopia.

Tx: ◦ **Alfabloqueadores:** Relajan músculos lisos del cuello vesical y próstata. Calpizosina (Uroxatral), dosazosina (Cardura), tamsulosina (Flomax), silodosina (Rapaflo) y la terazosina.

- **Inhibidores de 5-alfa reductasa**: Reducen el tamaño de la próstata (Finasterida y la dutasterida).
- **Terapia combinada**: Se puede recomendar un alfabloqueador y un inhibidor de 5 alfa reductasa al mismo tiempo.
- **Tadalafil (Cialis)**: Este medicamento se usa con frecuencia para tratar la disfunción eréctil.

Hiperplasia prostática Benigna:

Es el tumor benigno más común en los varones, su incidencia está relacionada con la edad (20% hombres entre 41 y 50 años, 50% en hombres de 51 a 60 años y más de 90% en adultos mayores de 80 años).

Los factores de riesgo no se conocen a fondo; algunos estudios han sugerido la predisposición genética, factores ambientales y antecedentes familiares.

La HPB es un diagnóstico histológico que incluye proliferación de músculo liso y células epiteliales. A partir de los 30-40 años empiezan a aparecer focos de abarba en el tejido glandular y fibromuscular.

Etiología de STU81: Muchas son las causas que pueden generar síntomas de tracto urinario inferior y no necesariamente se deben a HPB, de ahí la importancia de realizar un adecuado análisis de síntomas.

Dx: Anamnesis: En general, la HPB se manifiesta mediante síntomas del tracto urinario inferior (STUI), aunque la presencia de dicha sintomatología no siempre se debe a HPB. Por lo tanto en historia clínica se deben recabar los siguientes datos:

- antecedentes patológicos médicos y quirúrgicos.
- Tx. Farmacológicos actuales y utilizados en el pasado (dosis).
- Identificación de enfermedades STU.
- Presencia de disfunción sexual caracterizado por la misma.
- Antecedentes de un trauma con compromiso genital.
- Antecedentes de ITS.

Examen físico: Se debe explorar toda el área abdomino-pélvico-genital, además de puño-percusión en ambas fosas renales (signo de Giordano), presencia de globo vesical o masas pélvicas, patología testicular o del epididimo. Valoración del meato uretral para descubrir posibles obstrucciones al flujo, además de presencia de supuraciones del glande.

Manejo farmacológico: Bloqueadores alfa adrenérgicos: Son fármacos de primera elección. Los más frecuentes utilizados son alfuzolina, doxazosina, tamsulosina y terazosina.

Reflexión: La hiperplasia prostática benigna (HPB) es una condición muy común que afecta a los hombres a medida que envejecen. La mayoría de hombres mayores de 80 años experimentan algún grado de HPB, los síntomas más frecuentes de esta enfermedad son la dificultad para orinar, necesidad frecuente de orinar, nicturia. El diagnóstico temprano de esta enfermedad y un buen tratamiento ayuda a aliviar los síntomas y prevenir complicaciones.

Síndrome de Cushing:

Se produce como resultado de la exposición crónica al exceso de glucocorticoides. La mayoría de los casos se debe al consumo de glucocorticoides terapéuticos en dosis altas, y en menor proporción a lesiones tumorales hipofisarias, adrenales o en otras localizaciones ectópicas.

Clasificación: Hay dos tipos de Síndrome de Cushing; el endógeno y el exógeno. El Cushing endógeno se caracteriza por una producción de cortisol excesiva dentro del organismo, el Cushing exógeno se presenta como consecuencia de un factor externo al organismo, usualmente el consumo de esteroides con función análoga a la del cortisol, como son los esteroides que se utilizan para tratar enfermedades inflamatorias como el asma y artritis reumatoide; el Cushing

exógeno es temporal y cada una vez se suspende la terapia con esteroides. Por su parte el síndrome de Cushing endógeno se puede clasificar a su vez en dos formas principales: 1) La forma dependiente de la hormona ACTH, la cual representa, el 80% a 85% de los casos. La causa más frecuente de este subtipo es la hipersecreción hipofisaria de ACTH (80%) por un adenoma corticotropo. 2) La forma independiente de la ACTH, que corresponde al 15% a 20% de los casos y que se debe usualmente a adenomas adrenales, y en menor proporción, al carcinoma adrenal, a la hiperplasia adrenal macronodular o micronodular pigmentada primaria.

Fisiopatología: En condiciones normales, neuronas de la presión 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 una molécula precursora llamada proopiomelanocortina (POMC), de la cual también se deriva la hormona estimulante de los melanocitos (MSCH). 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 el hipotálamo y en la hipófisis, permitiendo que se regulen las concentraciones hormonales en la sangre. En la enfermedad de Cushing causada por un adenoma hipofisario que produce ACTH en exceso, hay hiperplasia de las suprarrenales y aumento en la producción de cortisol, el cual suprime la liberación de CRH y ACTH a nivel del hipotálamo e hipófisis.

Etiología del síndrome de Cushing: Se centra en el exceso crónico de glucocorticoides, principalmente cortisol, en el organismo. Este exceso puede originarse por diversas causas, clasificada en dos categorías: exógenas y endógenas.

Causas exógenas: Uso prolongado de glucocorticoides: Esta es la más común. La administración de medicamentos como la prednisona, dexametasona o hidrocortisona, utilizados para tratar diversas enfermedades inflamatorias o autoinmunes.

Causas endógenas: Tumores hipofisarios: La causa más frecuente del síndrome de Cushing endógeno es un tumor benigno en la glándula pituitaria que produce un exceso de hormona ACTH.

Epidemiología: El Sx. de Cushing es más frecuente en mujeres que en hombres, y se ha reportado una incidencia de 0,7 a 2,4 casos por millón de habitantes al año; sin embargo si se toma en cuenta poblaciones como diabéticos en los cuales esta es bastante común (2% - 5%), la incidencia podría llegar a ser mucho mayor. La enfermedad de Cushing ocurre principalmente en mujeres de entre 25 y 45 años, quienes tienen 3 a 10 veces más riesgo de desarrollar esta enfermedad y alrededor de 4 a 5 veces más riesgos de desarrollar este Sx. asociado a tumores adrenales, respecto a hombres.

Manifestaciones clínicas: Ninguno de los síntomas asociados con este Sx. es patognomónico de esta entidad. Muchas de las manifestaciones como la obesidad, hipertensión y la intolerancia a la glucosa son comunes. La intensidad de los síntomas está determinada por los sig. factores: magnitud, y la duración del hipercortisolismo; presencia o ausencia de exceso de andrógenos, la causa del hipercortisolismo y edad.

Caract. del síndrome de Cushing: Obesidad, facies de "luna llena", disminución de la libido, estrías púrpuras, adelgazamiento de la piel, irregularidad menstrual, HA, acné, depresión, fragilidad cutánea, joroba, intolerancia a la glucosa, osteoporosis, hipokalemia, nefrolitiasis.

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 dx. errado y un tx. inapropiado. Ninguna de las pruebas por sí solas son diagnósticas; unas poseen mejores sensibilidades y especificidades que otras, Usualmente se requieren varias pruebas antes de establecer

un diagnóstico certero.

Al iniciarse el estudio para un sx. de cushing se debe obtener una historia farmacológica para descartar un cushing iatrogénico antes de hacer estudios bioquímicos, ya que éste se puede presentar tras la administración de esteroides por cualquier vía (oral, IV, inhalación, tópica, inyecciones de depósito, etc.) o de otros medicamentos como acetato de megestrol, medroxi-progesterona. Pruebas de tamización: Delimita el grupo de px. que sean sospechosos de padecer este sx. En la actualidad se recomiendan los sig. estudios para sx. de cushing: Cortisol libre urinario (al menos 2 muestras), cortisol salival 11 PM (2 mediciones) prueba de supresión con 1mg dexametasona 11 PM o 0.5 mg de desametasona cada 6 horas.

Tratamiento: Depende de la causa subyacente del exceso de cortisol. 1) Reducción del uso de glucocorticoides (Si el sx. es causado por el uso prolongado de corticosteroides, el médico puede reducir gradualmente la dosis del medicamento para permitir que el cuerpo recupere su producción natural de cortisol. 2) Cirugía: Si el sx. es causado por un tumor en la glándula pituitaria, las glándulas suprarrenales u otra parte del cuerpo, la cirugía puede ser necesaria para la extirpación del tumor. La Cx. transesfenoidal es el procedimiento más común para extirpar tumores pituitarios. 3) Radioterapia: Puede utilizarse para tratar tumores pituitarios que no se pueden extirpar por completo con Cx. o para tratar tumores ectópicos que producen ACTH.

Síndrome de Cushing

Es una enfermedad rara provocada por un exceso de la hormona cortisol en el cuerpo. El cortisol es una hormona secretada normalmente por las glándulas suprarrenales y es necesaria para vivir. Permite responder a situaciones estresantes, como la enfermedad, y afecta a la mayoría de tejidos corporales. Se produce en pulsos, principalmente a primera hora de la mañana y muy poca cantidad por la noche.

Cuando el cuerpo produce demasiado cortisol, aparece el Sx. de Cushing independientemente de la causa. Algunos px. que padecen este Sx. tienen un tumor en las glándulas suprarrenales, que hace que se produzca demasiado cortisol. Otros px. con este Sx. porque producen demasiada hormona ACTH, que estimula a las glándulas suprarrenales para que produzcan cortisol. Cuando el ACTH proviene de la hipófisis, hablamos de Sx. de Cushing. Es más frecuente en mujeres que en hombres y aparece con mayor frecuencia entre 20 y 40 años.

¿Qué lo causa? Puede ser debido a exposición medicación que contenga glucocorticoides o a un tumor. A veces hay un tumor en las glándulas suprarrenales que producen demasiado cortisol. Otras veces el tumor está en la hipófisis (Una pequeña glándula situada en la base del cerebro que produce hormonas que a su vez regulan las otras glándulas del cuerpo productoras de hormonas). Algunos tumores de la hipófisis producen una hormona denominada adrenocorticotropa (ACTH), que estimula las glándulas suprarrenales y hace que produzcan excesivo cortisol. Esta situación se conoce como enfermedad de Cushing. Los tumores productores de ACTH, también se pueden originar en cualquier otra parte del cuerpo, entonces se habla de secreciones ectópicas de ACTH. Es importante tener en cuenta que los tumores hipofisarios casi nunca son cancerosos.

Síntomas: Síntomas frecuentes: Aumento de peso, hipertensión arterial, mala memoria a corto plazo, irritabilidad, crecimiento de vello en exceso (mujeres), cara enrojecida, excesiva grasa alrededor del cuello, cara redondeada, fatiga, mala concentración e irregularidad menstrual.

Síntomas menos frecuentes: Insomnio, infecciones recurrentes, piel fina y estrias, hematomas, depresión, tendencias a fracturas, acné, calvicie (mujeres), debilidad en hombros y caderas, hinchazón de pie / piernas y diabetes.

No todo el mundo presenta todos los síntomas. Hay personas que se presentan uno o pocos, o los presentan de forma leve, quizá sólo aumento de peso y menstruación irregular. Otras personas con una forma más severa de la enfermedad puede tener casi todos los síntomas. Los síntomas más frecuentes en adultos son la ganancia de peso, elevada presión sanguínea, cambios en la memoria, humor y concentración.

¿Cómo se diagnostica? Debido a que no todos los que padecen Sx. de Cushing presentan los mismos síntomas y ya que muchos de los rasgos de este Sx. como la ganancia de peso y la elevada tensión arterial, son habituales en la población general, puede ser difícil de diagnosticar basándose sólo en los síntomas. Los médicos utilizan pruebas de laboratorio para ayudarse en el dx., y si este se confirma se clasificará si la causa es un tumor en la hipófisis o no. Estas pruebas determinan si tiene un exceso de cortisol de forma autónoma en las glándulas suprarrenales, o si la regulación hormonal no funciona correctamente.

Las pruebas más utilizadas miden el cortisol en sangre, orina o saliva. También se puede confirmar si existe producción excesiva de cortisol tomando una pequeña pastilla llamada

dexametasona que frena la producción corporal de cortisol. A esto se le llama test de supresión con dexametasona. Si la regulación de cortisol es correcta, los niveles de cortisol disminuirán, lo que ^{no} pasará si se padece Sx. de Cushing.

¿Qué pruebas son necesarias para su diagnóstico? Los px. con Sx. de Cushing de causa suprarrenal tiene niveles bajos de ACTH en sangre, mientras que los px. con Sx. de Cushing debido a otras causas tienen estos niveles normales o elevados.

La mejor prueba para distinguir un tumor productor de ACTH en la hipófisis de uno situado en cualquier otra parte del cuerpo es un procedimiento llamado cateterismo de Senos petrosos inferiores o CSPI. Esto comporta insertar un pequeño tubo de plástico en las venas izq. y derecha de las ingles (o codo) e ir subiendo hasta llegar a las venas cerca de la hipófisis. Se extrae sangre de estas zonas y también de una vena del brazo. Durante el proceso se inyectan una medicación elevada de la producción y secreción de ACTH de la hipófisis. Se hace el dx. comparando los niveles de ACTH alcanzados cerca de la hipófisis en respuesta a la medicación con la concentración alcanzada en una vena periférica.

También se utilizan otras pruebas para el dx. de esta enfermedad como el test de supresión de la dexametasona o el test de estimulación con CRH. Sin embargo estos test no son tan fiables como CSPI.

Tratamiento: el único tratamiento eficaz para esta enfermedad es extirpar el tumor, para reducir su capacidad de secretar ACTH, o extirpar las glándulas suprarrenales. También existen otras posibilidades para tratar algunos síntomas.

Por ejemplo, la diabetes, depresión e hipertensión arterial serán tratadas con medicamentos habituales para estas enfermedades. Además pueden prescribir calcio o vitamina D adicionales para prevenir la descalcificación del hueso. El mejor tratamiento para la tratamiento de esta enfermedad será la extirpación del tumor mediante cirugía. Esta opción es recomendable para aquellos que tienen un tumor que no se extiende por fuera de la hipófisis, cuyo estado general lo suficientemente bueno como para someterse a la anestesia. Se suele llevar a cabo a través de la nariz o el labio superior y atravesando el seno esfenoidal para llegar al tumor. A este proceso se le llama cirugía transfenoidal y permite alcanzar la hipófisis sin abrir el cráneo. Esta ruta es menos traumática para el px. y permite una recuperación rápida.

Síndrome de Cushing:

El sx. de Cushing se produce debido a una exposición crónica al exceso de glucocorticoides. Hay dos tipos de sx. de Cushing: el endógeno que se caracteriza por una producción de cortisol en exceso dentro del organismo, en tanto que el Cushing exógeno se presenta como consecuencia de un factor externo al organismo usualmente el consumo de esteroides con función análoga a la del cortisol, como son los esteroides que se utilizan para tratar enfermedades inflamatorias como el asma y la artritis reumatoide; el Cushing exógeno es temporal y cede una vez se suspenda la terapia con esteroides.

Síntomas: Los signos y síntomas del sx. de Cushing pueden variar en función de los niveles del exceso de cortisol. Signos y síntomas más comunes: Aumento de peso y depósito de tejido adiposo, particularmente alrededor de la secreción media del cuerpo y la parte superior de la espalda, en la cara (cara de luna llena) y entre los hombros (cuello de bison), estrías grávidas color rosa o púrpura en la piel del abdomen, muslos, nalgas y brazos; piel fina y frágil propensa a hematomas, cicatrización lenta de heridas, picaduras de insectos e infección, acné.

Vello facial y corporal más grueso o más visible (hirsutismo), períodos menstruales irregulares o inexistentes.

Signos y síntomas en hombres con sx. de Cushing:

- Disminución del deseo sexual
- Disminución de la fertilidad
- Disfunción eréctil.

Diagnóstico: La expresión variable clínica del sx. de cushing obliga a emplear diferentes analíticas y de imagen de forma escalonada para cumplir con las fases diagnósticas.

1. **Evaluación clínica:** El médico recopilará información sobre tus síntomas, medicamentos que tomas y antecedentes familiares.

2. **Examen físico:** Se buscan signos característicos como la cara de luna llena, acumulación de grasa en el tronco, estrías púrpuras y debilidad muscular.

Pruebas de laboratorio: • **Medición del cortisol en orina de 24 horas:** esta prueba mide la cantidad total de cortisol libre en la orina durante el día.

Prueba de supresión con dexametasona: Se administra dexametasona, un corticosteroide sintético, para evaluar si se suprime la producción del cortisol.

Medición del cortisol en saliva nocturna: Los niveles de cortisol suelen ser bajos por la noche.

Tratamiento: Si el sx. de cushing es causado por un medicamento glucocorticoide administrado para tratar otro trastorno, el proveedor de salud deberá disminuir lentamente y con cuidado la dosis y se le dará otro medicamento para que su cuerpo pueda volver a producir su propio cortisol. Si el cuerpo está produciendo demasiado cortisol debido a un tumor, los tx. podrán incluir: medicamentos, cirugía, radiación, quimioterapia o una combinación de estos. **Reflexión:** El sx. de cushing se debe a la exposición prolongada a niveles excesivos de cortisol, la hormona del estrés. Su causa va desde el uso prolongado de corticosteroides exógenos hasta tumores endógenos en la glándula pituitaria o las glándulas suprarrenales, el tx. varía desde la reducción gradual de corticosteroides hasta

intervenciones quirúrgicas, terapias farmacológicas.

Puede presentar una amplia gama de síntomas que nos ayudan a detectar este síndrome como la cara de luna llena, aumento de peso, fatiga y estrías púrpuras.

Preguntas: Sx. Cushing.

1. ¿Ha notado un aumento de peso, especialmente en la zona abdominal?
2. ¿Ha experimentado cambios en la piel, como estrías de color púrpura?
3. ¿Está tomando algún medicamento, especialmente corticosteroides (prednisona, dexametasona)?
4. ¿Se siente más débil o cansado de lo habitual?
5. (En mujeres) ¿Ha notado irregularidades en su ciclo menstrual?
(En hombres) ¿Ha disminuido su deseo sexual?

Esófago de Barret:

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.

El EB como lesión pre-maligna ofrece una oportunidad de detección temprana y prevención AcaE.

El EB se define como una condición adquirida en la cual el epitelio escamoso o estratificado propio de la mucosa del esófago es reemplazado por epitelio de metaplasia intestinal especializada con una extensión proximal ≥ 1 cm a partir de la unión esofúgo-gástrica.

Etiología: la etiología del esófago de barret está estrechamente ligada a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) crónica. Aunque no todas las personas con ERGE desarrollan esófago de barret, la exposición repetida y prolongada del esófago al ácido estomacal es el principal factor de riesgo. El reflujo repetido de ácido estomacal hacia el esófago causa daño al epitelio escamoso normal que lo recubre. Este daño crónico lleva un proceso de metaplasia, donde el epitelio escamoso es reemplazado por un epitelio columnar especializado, similar del intestino delgado, más resistente al ácido.

Factores de riesgo:

- Síntomas crónicos de ERGE (>5 años)
- Edad mayor de 50 años
- Género masculino.
- Tabaquismo
- Obesidad
- Raza blanca.

La duración de los síntomas asociados a ERGE ha demostrado ser un factor de riesgo. Los px. con una duración de síntomas menor a 1 año tienen una probabilidad de desarrollar EB.

La obesidad, por su parte, es un factor de riesgo independiente para el desarrollo EB y ACaE.

Fisiopatología: Se caracteriza por la sustitución del epitelio escamoso del esófago por un epitelio columnar. Este cambio se produce debido a la lesión crónica causada por el reflujo de los ácidos y enzimas del estómago.

Factores que contribuyen al EB enfermedades:

Reflujo gastroesofágico crónico (ERGE): Daño por ácido y bilis: El reflujo repetido del ácido estomacal y bilis hacia el esófago daña el epitelio escamoso que lo recubre.

Diagnóstico: El dx. de EB debe integrarse considerando los hallazgos endoscópicos sugerentes (mucosa color salmón mayor a un centímetro). El dx. de EB se sospecha

endoscópicamente al visualizar datos sugerentes de metaplasia intestinal especializada a manera de lengüetas asalmoadas que se extienden proximalmente al menos 1cm por arriba de la UEG al inicio de pliegues gástricos, y se confirma al observar presencia de células calciformes o epiteliales en el aumento histopatológico de la biopsia.

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

Tratamiento: Son candidatos a tx. endoscópico solo con px. con: DAG.

Recomendación fuerte: Calidad de la evidencia alto (GRADE 1A) ACaE a confinado a la mucosa.

Recomendación fuerte: Calidad de la evidencia moderada (GRADE 1B).

En casos de DBG confirmada y sin comorbilidades limitantes, la terapia endoscópica es el tx. de elección, aunque puede considerarse vigilancia endoscópica anual.

El objetivo principal de la terapia endoscópica es eliminar la MI y erradicar la displasia. Existen diferentes técnicas como REM, ABF, terapia fotodinámica (TFD) y crioterapia (Tx).

Reflexión: Es una condición que, aunque a menudo asintomática, la conexión con el reflujo gastroesofágico (ERGE): El ERB

Surge como una complicación del ERGE crónico, lo que subraya la importancia de controlar esta condición, la exposición prolongada al ácido estomacal daña el esófago, llevándolo a la transformación del tejido esofágico normal en un tejido similar al intestinal. Su principal preocupación con el esófago de Barrett es su potencial para progresar a adenocarcinoma del esófago, un tipo de cáncer agresivo.

Esófago de Barrett

El esófago de Barrett (EB) es la transformación metaplásica del epitelio esofágico.

El reflujo gastro-esofágico (RGE) es el paso del contenido del estómago al esófago, y provoca un proceso inflamatorio de la mucosa esofágica, llamada esofagitis por reflujo.

Esta última, predispone a complicaciones o secuelas crónicas como úlceras, estenosis o displasia, las que son generalmente irreversibles y que en algún caso, como sucede en el EB, son lesiones consideradas como precancerosas o de mayor riesgo de cáncer.

Normalmente toda lesión del epitelio epidermoide cura mediante regeneración de células epidermoides. En el EB, por causas aún desconocidas, el epitelio epidermoide lesionado es reemplazado por epitelio columnar o cilíndrico pseudoestratificado. La definición y diagnóstico del EB ha sido objeto de discusión desde su descripción original.

Etiopatogenia: Inicialmente se postuló un origen congénito, pero actualmente se acepta el EB como una condición adquirida, en la que una lesión intensa y sostenida sobre el epitelio del esófago distal, generalmente debida a RGE, provoca el reemplazo del epitelio plano multicelular normal por un epitelio columnar metaplásico, más resistente al ácido. El origen de este nuevo epitelio serían células totipotenciales ubicadas en una capa basal o germinativa del epitelio esofágico. Estudios de pH metría de 24 hrs. muestran que los px. con RGE, lo pudiera relacionarse con presiones del esfínter esofágico inferior más bajas y peristalsis esofagástrica menos activa.

Epidemiología: El EB se presenta hasta 10% de los px. con RGE crónico y este se presenta con una frecuencia estimada

de entre 20 y 40% de la población.

Es más frecuente en el sexo masculino y en caucásicos y la edad media al diagnóstico es de 60 años aprox. Tiene asociación familiar.

Diagnóstico: Presentación clínica. La presencia de EB no provoca síntomas por sí mismo. Más bien, los síntomas son consecuencia de la enfermedad por reflujo gastro-esofágico (ERGE) o sus complicaciones. La mayoría de los px. tienen antecedentes prolongados de síntomas, como pirosis y regurgitación.

Otros px., aproximadamente la tercera parte, se presentan oligo o asintomáticos, lo que sugiere una disminución de la sensibilidad al reflujo ácido por parte del epitelio de Barrett. De hecho, más del 90% de los px. co EB no buscan atención médica y el trastorno pasa inadvertido hasta que el proceso se complica por el desarrollo de cáncer, debutando con disfagia o con hemorragia digestiva.

• **Fibroendoscopia digestiva alta con toma de biopsia:** La endoscopia con biopsias dirigidas constituye el patrón oro para su dx. Sin embargo, debido a la gran cantidad de px. con ERGE deben ser sometidos a una endoscopia.

ERGE con esofograma que muestra patrón reticular o pseudo membrana; ERGE con sintomatología persistente a pesar del tx. Se sospecha de EB en la endoscopia por presencia de epitelio color naranja a rojo, aterciopelado, de tipo gástrico, que contrasta con el color rosa blanquecino del epitelio esofágico normal. La línea de transición entre ambos epitelios puede ser regular o irregular. Para confirmar el dx. debe obtenerse la biopsia. Las muestras deben tomarse, fundamentalmente, del límite de la UGE y hasta 1 ó 2 cm debajo de la

misma, ya que esta zona de mayor riesgo de desarrollar un adenocarcinoma y es en esta parte más proximal del segmento metaplásico donde se sitúa, principalmente, el epitelio columnar especializado.

Tratamiento del EB: Persigue, conseguir su regresión o evitar su progresión, con uno o con otro método.

Tales tratamientos incluyen las drogas frenadoras de la acidez gástrica, la cirugía o la combinación de varios procedimientos.

Los objetivos de tx. son lograr alivio sintomático y principalmente intentar detener la expresión proximal de la metaplasia. Se basa en el empleo de los inhibidores de la bomba de protones, los cuales se usan de manera energética y por tiempo prolongado.

Tx. Qx. La técnica más empleada es la funduplicatura de Nissen, que consiste básicamente en el cierre del hiato esofágico, la sección de varios centímetros para movilizar el fondo gástrico.

Se cree que la metaplasia se origina a partir de las CM pluripotenciales presentes en el estrato basal del epitelio, las cuales son capaces de diferenciarse en varios fenotipos dependiendo del estímulo dominante al que son expuestas. El reflujo inducirá alteraciones en factores de transcripción claves para el de las células epiteliales de manera que, cuando este principalmente ácido, el epitelio adopta un modelo muy similar al de la mucosa cardíaca o fúndica.

El EB se clasifica en tres variantes histológicas de acuerdo con qué segmentos del epitelio se ven afectados. En primer lugar, se encuentra el EB sin displasia, luego el EB con displasia de bajo grado, que solo afecta a la mucosa sin cruzar la membrana basal y el EB con displasia de alto grado que se extiende más allá de la membrana basal en la lámina propia a través de la red linfática y se define como ADC.

Preguntas: Esófago de Barrett.

1. ¿Con qué frecuencia experimenta acidez estomacal o regurgitación ácida?
2. ¿Tiene dificultad para tragar o siente que la comida se le atasca en el pecho?
3. ¿Ha tenido alguna vez una endoscopia digestiva alta?
4. ¿Tiene antecedentes familiares de esófago de Barrett o cáncer de esófago?
5. ¿Es mayor de 50 años?

Esteatohepatitis no alcohólica:

La enfermedad hepática por depósito de grasa (EHG) engloba un amplio espectro de lesiones hepáticas, cuyo denominador común es la presencia de un acúmulo ectópico de grasa en el hígado. Conocida como esteatosis hepática. Aunque la asociación exista entre obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) con la presencia de esteatosis hepática es conocida desde principios del siglo pasado, la EHG se ha establecido como la primera causa de hepatopatía en el mundo occidental, con una prevalencia en torno al 20% en la población general.

Etiopatogenia: El acúmulo de grasa intrahepatocitaria, en forma predominante de triglicéridos, es la piedra angular de la EHG, es por lo general 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. Porque unos casos progresan de formas más graves 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 cúmulo excesivo de triglicéridos en el hepatocito que supondría el desarrollo de la esteatosis y, tras esto, una segunda noxa, responsable del desarrollo de inflamación y daño celular.

Desarrollo de la esteatosis hepática: Forma principal de almacenamiento de lípidos en el hepatocito es en forma de triglicéridos, que se sintetiza a partir de ácidos grasos libres. Sin embargo, la esteatosis hepática puede deberse también al acúmulo de otros lípidos. La acumulación depende de la disponibilidad de ácidos libres en el hepatocito, que producen tres fuentes

Factores de riesgo: Factores genéticos: En el gen patatin-like phospholipase domain containing 3 (PNPLA3) y la EHDG fue descrita por Romeo mediante GWAS. Este SNP se asocia con la presencia de EHDG y su severidad de manera independiente a la coexistencia de obesidad o síndrome metabólico. Además, se encuentra más frecuentemente representado en la población hispanica, lo que explica diferentes étnicas de prevalencia.

- Obesidad y sobrepeso: exceso de grasa corporal, factor importante.
- Diabetes tipo 2 y resistencia a la insulina.
- Lípidos elevados en sangre.
- Sx. metabólico.
- Mayores de 50 años.

Diagnóstico: Para establecer un dx. inicial de EHDG presentan unas pruebas de función y cumplir los sig. criterios: 1) Demostración histológica o mediante pruebas de imagen de la presencia de acúmulo de grasa en el tejido hepático; 2) Descartar un consumo de alcohol significativo (sup. a 30g de alcohol diario en varones o 20g en el caso de las mujeres.); 3) Exclusión de la presencia de otras causas secundarias de EH. y 4) Exclusión de otras causas de hepatopatía crónica.

Frecuentemente los px. con EHDG presentan unas pruebas de función hepática normales o mínimamente alteradas con predominio de GPT frente a GOT. De observarse una ratio invertida entre GOT y GPT, deberá descartarse la etiología alcohólica. Otro hallazgo analítico frecuente es la elevación de los niveles plasmáticos de ferritina que no traduce necesariamente un aumento en los depósitos hepáticos de hierro.

Tratamiento: Dado que la esteatosis simple no se asocia con progresión 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 tx. farmacológico específico; sin embargo, sí son recomendables modificaciones en el estilo de vida.

Una dieta hipocalórica y actividad física regular que favorezcan una pérdida de peso gradual y mantenida en su primer escalón terapéutico.

Hepatopatías alcohólicas:

La asociación entre el consumo crónico de bebidas alcohólicas y el desarrollo de enfermedades hepáticas es conocida desde la antigüedad, aunque hasta hace unas décadas es conocida que la enfermedad hepática era consecuencia de la deficiencia nutricional que suele asociarse al alcoholismo, más que debida al efecto tóxico directo del etanol.

Epidemiología: El consumo de bebidas alcohólicas constituye un problema médico importante, con notables repercusiones socioeconómicas. En España al igual que el resto de los países de su entorno, el consumo de alcohol se incrementó desde 1952 hasta 1976 para pasar de 8 a 14,2 L de alcohol puro por habitante y año.

Patogenia: El alcohol se absorbe rápidamente en el estómago y el intestino delgado, al rededor del 90% es metabolizado en el hígado, mientras que el resto es eliminado por los riñones o a través de los pulmones.

En el interior de la célula hepática, el alcohol es oxidado a acetaldehído y, en segunda reacción, el acetaldehído se oxida a acetato. Este proceso es catalizado por la alcohol-deshidrogenasa y acetaldehído - deshidrogenasa citoplasmática, respectivamente, que utilizan la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) como cofactor. Otras vías metabólicas son el sistema microsomal, relacionado con el citocromo P450 y catalasa de peroxisomas. Durante el metabolismo del alcohol se genera un exceso de equivalentes reducidos en forma de NADH. Los cambios en el potencial redox, en el hígado inhiben la oxidación de los ácidos grasos para dar lugar al depósito de grasa. En los alcohólicos existe un aumento de la permeabilidad intestinal y, en consecuencia, se produce un incremento de la endotoxina circulante. La endotoxina activa las células de Kupffer, que desempeña un papel fundamental en la patogenia de la hepatopatía alcohólica. Uno de los mecanismos involucrados en el desarrollo y progresión de la hepatopatía alcohólica es el estrés oxidativo provocado por una producción excesiva de radicales libres.

La esteatosis hepática se produce como consecuencia de los cambios en el metabolismo de 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 alcohólicos, como lesión única o asociada a alteraciones graves. Patogenia: Interviene tanto un mayor aporte de sustratos necesarios para la síntesis hepática de lípidos como un incremento de la actividad de las enzimas que intervienen dicha síntesis. El etanol favorece el transporte de ácidos grasos al hígado no solo a partir de tejido adiposo, sino también del i. delgado.

Además, durante la oxidación del etanol se forman equivalentes reducidos y dos moléculas de Carbono que pueden ser utilizadas para la síntesis de lípidos, mientras que el carbono cambian a estado de redox inhiben la oxidación de ácidos grasos. La ingestión crónica de etanol incrementa la actividad de varias enzimas intervienen en la síntesis de triglicéridos y fosfolípidos. Finalmente el alcoholismo crónico existe una alteración de los microtúbulos que dificulta la excreción de lipoproteínas al torrente sanguíneo.

Cuadro Clínico: Suele ser asintomática y manifestarse sólo por una hepatomegalia blanda e inodora. Las pruebas biológicas son inespecíficas. Los datos más constantes son una elevación de la gammaglutamil - transpeptidasa (GGT) y pequeños aumentos de las transaminasas. A menudo se asocia a otras lesiones hepáticas, como fibrosis, hepatitis alcohólica o cirrosis en cuyo caso la sintomatología depende de la lesión asociada.

Tiene mayor repercusión clínica, ya que puede presentarse con manifestaciones de insuficiencia hepática grave, descenso del tiempo protombina y neoplasias hepáticas. La esteatosis microvesicular se presenta con sintomatología inespecífica, como astenia, anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómito, y en ocasiones dolor abdominal.

Dx, pronóstico y tx: El pronóstico de la esteatosis hepática alcohólica, sin otras lesiones asociadas es, por lo general, favorable, pues la abstinencia de alcohol y administración de una dieta equilibrada con suplementos vitamínicos conducen a la remisión de lesiones. La esteatosis microvesicular suele recuperarse con la abstinencia. La posible evolución de la esteatosis alcohólica a cirrosis hepática ha sido motivo de discusión.

Deflexión: La esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) es una enfermedad hepática crónica que afecta a personas que consumen poco o nada de alcohol. Se caracteriza por la acumulación excesiva de grasa en el hígado, lo que provoca inflamación y daño hepático.

La esteatosis hepática alcohólica es una enfermedad hepática causada por el consumo excesivo de alcohol. Se caracteriza por la acumulación de grasa en células hepáticas, lo que provoca inflamación y daño hepático.

Esteatosis hepática no alcohólica: Se le denomina enf. del hígado graso no alcohólico (NAFLD) y es la enf. hepática crónica más común. Es una condición clinicopatológica caracterizada por la acumulación de lípidos en el hígado que genera daños similares a los producidos por consumo de alcohol.

Es una enfermedad multifactorial con una compleja fisiopatología producida por un desbalance en la adquisición y remoción de los triglicéridos en el hígado. A pesar de la estrecha relación entre la acumulación de triglicéridos y resistencia a la insulina, existe controversia acerca de la resistencia es responsable de la excesiva deposición de grasa en el hígado.

Factores de riesgo: Hipotirodismo, hipopituitarismo, hipogonadismo y el SOP.

También se asocia con enfermedades cardiovasculares, apnea obstructiva del sueño, adenomas, colónicos, hiperuricemia, deficiencia de vitamina D.

Factores genéticos: Aspecto genético que regula la susceptibilidad a padecerla. Su heredabilidad ha sido demostrada en varios estudios epidemiológicos de familias, gemelos y tene de casos.

Dx: Los px. con NAFLD, incluyendo aquellos con NASH, comúnmente no tienen síntomas, aunque algunos describen fatiga, náuseas y dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen. La presencia de hepatomegalia es característica aunque no siempre es palpable y es secundaria a la obesidad. Comúnmente los px. son diagnosticados inicialmente por elevaciones medias (1.5 a 4 veces) de las aminotransferasas (ALT y AST), fosfatasa (FA) y la gamma-glutamilo transferasa en suero.

Tx: Debido a que la NAFLD se considera como una manifestación hepática del Sx. metabólico, la mayoría de los esfuerzos clínicos se enfocan en tratar las comorbilidades, ya que actualmente no existe un tx. Único y efectivo.

El Orlistat, un inhibidor de lipasa entérica y sibutramina, un inhibidor de recambio de serotonina y norepinefrina, producen una disminución en los niveles de transaminasas y una mejora de esteatohepatitis.

Esteatosis hepática: La acumulación de grasa en las células hepáticas pueden dividirse en dos tipos: esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) y esteatosis hepática alcohólica, siendo su complicación más crítica la progresión hacia fibrosis, cirrosis hepática y el desarrollo de carcinoma hepatocelular (CHC). La EHNA está relacionada con factores como la obesidad, diabetes, hipertensión. La detección temprana con ALT, AST, Colesterol, triglicéridos, ecografía y ocasionalmente, biopsia hepática esencial. Indicadores serológicos como el Fatty Liver Index (FLI), esteatotest permitiendo un diagnóstico preciso.

Factores de riesgo:

- Cantidad y duración del consumo de alcohol
- Sexo: Las mujeres son más susceptibles a desarrollar esteatosis hepática alcohólica que los hombres, incluso con un menor consumo de alcohol. Esto se debe a diferencias en el metabolismo de alcohol.
- Gen (PNPLA3 (Patatin-like-phospholipase-domain-Contain-3)).
- Obesidad
- Malnutrición.

Reflexión: La identificación y gestión temprana de factores de riesgo como diabetes y resistencia a la insulina, además las modificaciones en el estilo de vida, tales como la pérdida de peso, dieta saludable y ejercicio físico para tener un mejor manejo de la enfermedad; por lo que se recomienda realizar chequeos que incluyan las funciones hepáticas.

Preguntas: Esteatosis hepática

1. ¿Tiene niveles elevados de colesterol o triglicéridos?
2. ¿Tiene alguna condición médica como la hepatitis?
3. ¿Tiene dolor o molestia en la parte superior derecha del abdomen?
4. ¿Sufre de sx. metabólico?
5. ¿Con qué frecuencia consume alcohol?

Obesidad:

Concepto: Sx. Caracterizado por la acumulación excesiva de grasa que compromete la salud. Se define mediante el IMC, calculado con la ecuación $IMC = P_{\text{peso}} (Kg) / \text{altura} (m^2)$. El IMC permite diagnosticar diversos grados de obesidad con implicaciones pronósticas y terapéuticas. El valor predictivo IMC depende de la edad y factores étnicos, geográficos y culturales.

Epidemiología: La incidencia y prevalencia han aumentado en las últimas dos décadas hasta convertirse en un problema de gravedad de salud pública. La prevalencia de Obesidad ($IMC > 30$) en Europa se sitúa en el 10%-20% en varones y 15%-25% en mujeres. Globalmente casi el 50% de la población europea se puede considerar en sobrepeso u obesa ($IMC > 25$). En España, según datos de la SEEDO, el 19.4% de los individuos de 25-60 años tienen un IMC entre 27 y 30 y el 13.4% de la población alcanza un IMC mayor a 30.

Etiopatogenia: Es la acumulación excesiva como resultado del balance energético positivo determinado por alteraciones en la ingesta y/o el gasto. El desarrollo de la forma común de la enfermedad requiere interacción entre un componente genético poligénico y otro ambiental. La masa grasa del individuo viene condicionada por su genoma en el 60%-70%. La importancia relativa del componente genético aumenta proporcionalmente al grado y desarrollo temprano de obesidad; es fundamentalmente al grado y desarrollo temprano de la obesidad morbida infantil. Los factores ambientales son más importantes en adultos con obesidad moderada, particularmente cuando aparece en edades avanzadas.

El balance energético depende de un sistema integrado y redundante como indican el que: a) los individuos, tanto obesos como delgados, tienden a mantener su masa grasa y composición corporal, b) la mayoría de las estrategias terapéuticas inducen mecanismos alostáticos compensatorios que impiden la pérdida de peso. Un tercer factor importante es la capacidad de expansión y funcionamiento del tejido adiposo, esencial para mantener las complicaciones metabólicas de la obesidad.

La leptina, una hormona producida en el tejido adiposo, controla el balance energético al actuar como mensajero al SNC de las reservas energéticas almacenadas en el tejido adiposo.

Mecanismos moduladores del balance energético: El control de la ingesta se localiza en el hipotálamo, donde se reciben e integran señales metabólicas aferentes >>Crónicas>> como la leptina. Concentraciones disminuidas de leptina y/o disminución de su actividad son interpretadas por el SNC como estados de depleción nutricional y activan los mecanismos hipotalámicos conducentes a aumentar la ingesta y disminuir el gasto.

Factores de riesgo: Factores ambientales: El carácter >>agudo>> de la epidemia de la obesidad requiere factores ambientales obesogénicos, incluidos a) factores nutricionales relacionados con alteraciones cualitativas de la composición lipídica y procesamiento de macronutrientes; b) hábito sedentario caract. de las sociedades avanzadas y envejecidas; c) la programación epigenética de los mecanismos de la ingesta y gasto en el ambiente intraútero o en épocas tempranas de la vida; d) la flora intestinal podría interactuar con los nutrientes y la biología del individuo al modificar el riesgo de obesidad y diabetes.

Factores psicológicos asociados a la obesidad: Las alteraciones psicológicas/conductuales más comúnmente asociadas a la obesidad incluyen: ingesta incontrolada, ingesta relacionada a estados emocionales negativos, adicción a la comida, Sx. de ingesta nocturna e insatisfacción con la imagen corporal.

Diagnóstico: Se basa en una combinación de evaluación clínica y mediciones antropométricas, complementadas por la evaluación de factores de riesgo y comorbilidades asociadas.

Evaluación Clínica: Se deben recopilar datos sobre antecedentes familiares de obesidad, hábitos alimenticios, actividad físico, peso a lo largo de la vida, intentos previos de pérdida de peso, enfermedades asociadas y medicamentos utilizados.

Se debe medir la presión arterial, frecuencia cardíaca y Signos de complicación de la obesidad.

Mediciones antropométricas: IMC: Se calcula $\text{Peso (Kg)} / \text{altura (m)}^2$. El IMC es un indicador para clasificar el peso en categorías (Peso normal, sobrepeso, obesidad grado I, II o III), factores de riesgo.

Tratamiento: El objetivo terapéutico ideal es la prevención de la obesidad. Una sugerencia sería utilizar, dadas las preferencias del paciente los términos control de peso o problema de peso en lugar de obesidad.

El tx. dietético de la obesidad es, en general, poco eficaz debido a la infravaloración (40%) de la ingesta del px. 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 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). Equilibrio de proteínas, grasas e hidratos de carbono.

Dieta en muy bajo contenido calórico (800 Kcal/día).

Aumento de actividad física para formar parte del cambio de estilo de vida necesario para que la intervención dietética facilite la pérdida de peso y prevenir sarcopenia.

Tx. conductual: Leer etiquetado de comidas, porciones pequeñas, ingesta de fibra, modificación de estrés, dormir suficientes horas, modificación ambiente social y físico.

Farmacoterapia: Inhibidores de la lipasa pancreática; el Orlistat está indicado en px. de 18-75 años con un IMC superior a 30 o a 28 si se asocia a comorbilidades que pudieran mejorar con la pérdida de peso, la utilidad de este medicamento debe evaluarse a los 3 meses (disminución de 5% peso) y a los 5 meses (disminución de 10% peso). Este fármaco inhibe la hidrólisis de triglicéridos al interferir en la absorción intestinal de grasa y su dosis máxima es 120 mg administrada 3 veces al día a la vez que las comidas. Los efectos secundarios más frecuentes son alteraciones gastrointestinales secundarias a la malabsorción de grasas, como heces grasas, incontinencia y Urgencia defecatoria.

- Reflexión: La obesidad es un problema de salud pública compleja que afecta a la sociedad de todas las edades, etnias y niveles socioeconómicos, el dx. de la obesidad es algo aparentemente sencillo pero que presenta desafíos que dificultan su detección y manejo adecuado, tanto el px. como el médico deben trabajar en conjunto para poder darle una solución a este problema y que no ocasione otras patologías.

Artículos sobre obesidad!

La obesidad es una patología ampliamente elevada en prevalencia de los países industrializados y se considera uno de los principales problemas de la salud en la sociedad moderna.

La obesidad se define como un exceso de almacenamiento de energía en forma de grasa, es decir, se caracteriza por un aumento del tejido adiposo que no guarda proporción con el depósito proteico ni de hidratos de carbono.

Esta situación aparece como resultado del balance entre el consumo calórico y el gasto energético del individuo. Las causas que condicionan un balance entre el consumo calórico y el gasto energético del individuo, un exceso de energía consumida frente al gasto realizado, parecen derivar de la combinación de factores ambientales y factores neuroendocrinos con una cierta predisposición genética en algunos casos.

La leptina es un péptido de 167 aminoácidos, con una secuencia señal de 21 aminoácidos que se escinde antes que la leptina pase al torrente sanguíneo.

La leptina interviene en diversos procesos fisiológicos tales como la regulación del balance energético, control del apetito y del peso corporal, el metabolismo de grasas y glúcidos. Existen numerosos receptores ob a escala central y en diferentes regiones del hipotálamo que están implicados en parte de los efectos observados de esta hormona.

Tal y como en numerosas investigaciones se han puesto de manifiesto no existe alteración del gen Ob.

Gran porcentaje de los casos de obesidad humana cursa con niveles elevados de leptina.

Obesidad!

La obesidad es una enfermedad compleja, por ello su definición ha sido un proceso difícil. Su evidente relación con el consumo de alimentos determinó que durante mucho tiempo fuera vista como un trastorno de conducta.

Diferentes factores favorecen el desarrollo de esta patología.

Entre los factores sociales cabe recalcar los trabajos de menor cualificación, ser viudo o la maternidad en edades tempranas.

Entre los factores ambientales destaca el aumento de la edad, además en la mujer causa cambios hormonales causados a consecuencia de la menopausia que favorecen al aumento de la ingesta como la disminución del consumo energético.

Sin embargo, uno de los factores más importantes en el desarrollo de la obesidad se deben a el estilo de vida propio.

Métodos dx. Se considera obesidad cuando el porcentaje de masa grasa superior al 25% en hombres y 33% en mujeres. Cuando este no puede utilizarse, lo determinará el IMC.

Otros índices utilizados para la evaluación de la obesidad son el Índice cintura-talla y el índice cintura-cadera.

Índice de cintura-talla se emplea para evaluar la obesidad abdominal, considerando 0.5 como límite de riesgo.

Tx. médico: Los objetivos de la reducción de peso en adultos con obesidad están orientados a la pérdida y mantenimiento del peso a largo plazo y la mejora de comorbilidades asociadas a esta patología.

Preguntas: Obesidad.

1. ¿Cuál ha sido su peso a lo largo de su vida?
2. ¿Con qué frecuencia realiza actividad física?
3. ¿Cómo describiría su alimentación diaria?
4. ¿Tiene familiares cercanos con obesidad, diabetes o enf. cardiovasculares?
5. ¿Con qué frecuencia consume alimentos procesados, ricos en grasa o azúcares?

Bibliografía:

- Wein AJ, et al., Benign prostatic hyperplasia: Etiology, pathophysiology. Campbell-walsh-urin 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 medica Sinergia Vo2(8) Agosto 2017
- A. Von Donarus. P. Ferreras Valentin. C. Rozman. F. Cardellach Lopez. Ferreras, Rozman, Medicina interna. (2016). Editorial: El servier. 14^a edición. España.
- E. Simón, A-S. Del Barrio. Leptina y obesidad. Anales del Sistema Sanitario de Navarra 25, 53-64, 2002.
- Rodrigo-Cano, Susana, Soriano del castillo, José Miguel, Merino-Torres & Juan Francisco. Causas y tratamiento de la obesidad. Nutrición y clínica (Dietética hospitalaria). 2017
- Dra. Lynnette Nieman. Dr. Brooke Swearingen. Síndrome de cushing y enfermedad de cushing, la respuesta a tus preguntas. The pituitary Society. Bioscientífica
- Johnayro Gutiérrez Restrepo. Guillermo Latorre Sierra. Germán Campusano Maya. La clínica y laboratorio, Síndrome de cushing. Volumen 15. (2009)
- Leal-Cere A. Soto Moreno A. Angel Mangas M. León Justel A. Tratamiento farmacológico y seguimiento del síndrome de cushing. Endocrinología y nutrición (2009).
- Silvana Lilián Lentati. Dra. Silvia Alejandra Barrios. Dra. Rosalía Ruda. Martel Vanessa Barba. Esófago de Barrett. Revista de posgrado de la VIa. Cátedra de medicina (2005).
- Pamela Elizabeth Lizando. Elio Prieto Gonzalez. Gastroesophageal reflux disease, Barrett's esophagus. Pathophysiology. Interamerican journal of health sciences (2023).

- o Mario Peláez - Luna - Angelica I. Hernández - Guerrero. Francisco Valdovinos - Andraque José de Jesús Herrera - Esquivel. Guías de diagnóstico vigilancia y manejo del esófago de Barrett. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal (2017).
- o Asdrúbal Aguilera Méndez. Esteatosis hepática no alcohólica. Una enfermedad silenciosa (2017). Universidad Michoacana de San Nicolás.