

# **Biología del desarrollo**

**Nombre del alumno:**

**Julety Salas Gabriel**

**Docente:**

**DR. Guillermo del Solar villareal**

**2º semestre -grupo A**

**Tema: Patologías: Hiperplasia  
prostatica, síndrome de cushing, Esófago de  
Barrett, Esteatosis hepatica y obesidad**

# Hiperplasia Prostática

Una próstata agrandada ocurre cuando la próstata se vuelve más grande de lo normal. También se conoce como hiperplasia prostática benigna (HPB). Benigno significa que no es cáncer, y la hiperplasia significa demasiado crecimiento celular.

## 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 infección aumenta.
- **Obesidad.** La obesidad es un factor de riesgo que puede aumentar el riesgo de desarrollar HPB.
- **Diabetes.** La diabetes es un factor de riesgo que puede aumentar el riesgo de desarrollar HPB.
- **Estilo de vida.** Un estilo de vida poco saludable, como el tabaquismo, la mala alimentación y la falta de ejercicio, puede aumentar el riesgo de desarrollar HPB.
- **Enfermedades Cardíacas.** Las enfermedades cardíacas pueden aumentar el riesgo de desarrollar HPB.

## FISIOPATOLOGÍA

El tamaño de la próstata es variable, tiene forma de castaña, de consistencia elástica, con superficie lisa y con superficie lisa y con un surco que la divide. Sólo palpable parcialmente por su cara posterior a través de la pared rectal mediante el tacto rectal.

Hay presencia de receptores adrenérgicos entre los componentes del músculo liso de la cápsula y del estroma, así como el cuello vesical.

En la HBP el aumento de tamaño suele ser a expensas de la zona de transición de la próstata. Los síntomas están causados por dos mecanismos: obstrucción mecánica, y obstrucción dinámica. En el estadio inicial hay una obstrucción a nivel del cuello vesical y de la uretra prostática que dificulta la salida de la orina, por lo que produce una hipertrofia del músculo detrusor de la vejiga como mecanismo compensador, siendo la consecuencia una disminución de la capacidad de reservorio.

## ETIOLOGÍA

En la etiología de la HBP se ven implicados los siguientes factores: edad avanzada, el aumento de estrógenos y de algunos metabolitos de la testosterona, el aumento de la actividad de la 5- $\alpha$ -reductasa, que es la encargada del paso de testosterona a dihidrotestosterona (DHT) y otros factores de riesgo.

A pesar del descenso de los niveles de testosterona en el anciano, el crecimiento de los receptores para la DHT inducida por los estrógenos, junto con el aumento de la síntesis de DHT, es suficiente para aumentar el tamaño de la próstata.

## ESTUDIOS DE DIAGNOSTICO

### 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.

### Examen físico

Se debe explorar toda el área abdomino-pélvico-genital, además de palpar-percusión en ambas fosas renales (signo de Giordano), presencia de globo vesical o masa pélvica, patología testicular o del epidídimo (epididimitis, varicoceles, hidrocele, masas pélvicas). Valoración del meato uretral para descubrir posibles obstrucciones al flujo (estenosis, hipospadias), además de presencia de secreciones de glándula.

En cuanto al tacto rectal, es imprescindible su realización, para determinar tono esfinteriano y lesiones en el mismo, sensibilidad, posibles alteraciones de inversión (reflejo anal y bulbocavernoso), consistencia y tamaño de la próstata.

### Instrumentos de evaluación de síntomas

Los instrumentos más utilizados para la evaluación de STUI son el cuestionario International prostate Symptom Score (IPPS), de puntuación de síntomas y calidad de vida.

## Laboratorios

- Examen general de orina. Es una prueba sencilla que permite detectar nitritos, glucosuria, leucocituria, hematuria y proteinuria. La hematuria en pacientes HPB suele ser consecuencia de congestión glandular, carcinoma o litiasis.
- Antígeno prostático específico (APE). Una serina proteasa relacionada con la calicreina que ocasiona licuefacción del coágulo seminal. Se produce en células epiteliales malignas y no malignas.
- Otros. Nitrógeno ureico y creatinina (en paciente con HPB elevados en un 10% por obstrucción).

## Gabinete

La ecografía se utiliza como método de elección para medir el residuo postmiccional, el cual se aconseja realizar en pacientes con mayor riesgo de progresión (síntomatología moderada a grave). Se consideran patológicas los residuos superiores a 50ml.

## TRATAMIENTO

El tratamiento debe de ser individualizado, siempre teniendo en cuenta la historia natural de la enfermedad, de la que se sabe que, en cinco años, el 40% de los pacientes con prostatismo moderado mejora espontáneamente.

### Manejo expectante.

Se ofrece esta opción en pacientes con síntomas leves (07). Consiste en educación, supervisión periódica y consejos sobre estilo de vida.

## Manejo farmacológico.

Existen tres clases de medicamentos para el tratamiento de los síntomas de HPB.

- **Bloqueadores alfa adrenérgicos.** Son fármacos de primera elección. Actúan sobre el componente dinámico de la obstrucción al flujo de salida de orina. La próstata y la vejiga en su base, contienen receptores adrenérgicos alfa-1 y la próstata muestra una respuesta contráctil a los agonistas correspondientes. Inhibe el efecto de la noradrenalina liberada en forma endógena en las células musculares lisas de la próstata, reduciendo el tono prostático y la obstrucción a la salida de la vejiga. Los más frecuentes utilizados son alfuzolín, dextrozolín, tamsulosín y terazosín.
- **Inhibidores de la 5-alfa-reductasa.** Inhibe el paso de testosterona a su metabolito dihidrotestosterona (DHT), reduciendo el crecimiento prostático, lo cual que mejora el componente obstructivo estático al flujo de salida vesical. Recomendado en paciente con sintomatología moderada-grave, sobre todo con próstatas de gran tamaño. Los principales son finasterid y dutasterid.
- **Antimuscarínicos.** Reducen la hiperactividad vesical y aumentan la capacidad funcional de la vejiga, mejorando los síntomas de llenado. Su uso como monoterapia es muy limitado. Se utilizan oxibutinina y tolterodina.

- **Combinación:** La terapia combinada entre bloqueadores alfa-adrenérgicos e inhibidores de la 5-alfa-reductasa, se recomienda como tratamiento a largo plazo, en pacientes con síntomas moderados a graves. Con factores de riesgo de progresión clínica, como crecimiento prostático mayor a 40 cc y aumento de APE. Las dos asociaciones que han demostrado eficacia son Dutasteride/tamsulazina y Finasteride/Doxazosina.

### Manejo quirúrgico

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

## ARTICULO

En conmemoración del Día del padre, la mañana del 20 de junio, en el auditorio "Mtro. Alfonso Cepeda Salas" de la sección 60 del SNTG, se realizó la Conferencia "Hiperplasia prostática Beninga", impartida por el Dr. Erick Mendoza Carrillo y el Dr. Victor Bobadillo Zaldívar.

También reconoció la importancia que tiene la figura paterna en la formación de mejores seres humanos por lo que es primordial la prevención para preservar la salud, así mismo reiteró que este tipo de iniciativas buscan asegurar el bienestar integral de los miembros de esta organización.

Sindical, ya que la salud es un componente clave del bienestar general, lo que implica que una buena salud física y mental es esencial para una vida equilibrada y productiva.

Dicha conferencia, toca temas de suma importancia como: recomendaciones para el cuidado de la próstata, Señales de alerta, mitos y realidades del cáncer de próstata así como datos acerca de este tipo de cáncer, resaltando el siguiente: gracias al desarrollo de terapia innovadoras, la tasa de supervivencia del pacientes con cáncer de próstata aumento de 79% entre 1996-2000 a 89% entre 2011 y 2015, por lo que es sumamente importante la prevención así como acudir al médico ante cualquier señal de alerta.

## 2 ARTÍCULO

Si tienes más de 40 años, una de las principales recomendaciones en temas de salud es comenzar con las revisiones periódicas con el urólogo, el especialista encargado de prevenir, diagnosticar y tratar enfermedades del aparato urinario y genital. Una de las principales enfermedades que suelen detectarse durante la visita a estos especialistas es la hiperplasia prostática benigna, que en algún momento de la vida prácticamente todos los hombres presentarán, ya que se considera como parte del proceso de envejecimiento fisiológico.

De acuerdo con el urólogo, Aníbal Tavera Sánchez, esta enfermedad puede entenderse como el crecimiento de la próstata, que es una pequeña glándula que ayuda a producir el semen y que se ubica por debajo de la vejiga.

## REFLEXIÓN

El diagnóstico de la HPB requiere un enfoque integral que incluya una historia clínica detallada, un examen físico, pruebas de laboratorio, y en algunos casos, estudios urodinámicos. Es importante considerar otras afecciones que pueden causar síntomas similares y realizar un diagnóstico diferencial preciso.

## PREGUNTAS DEL INTERROGATORIO.

- ¿Con qué frecuencia orina durante el día y la noche?
- ¿Tiene dificultad para comenzar a orinar?
- ¿Siente urgencia repentina de orinar?
- ¿Ha notado sangre en la orina?
- ¿Experimenta dolor o ardor al orinar?

# Síndrome De Cushing

El Síndrome de Cushing, es una enfermedad provocada por el aumento de la producción de la hormona cortisol (hipercortisolismo) producida por las glándulas suprarrenales. Este exceso de cortisol puede estar provocado por diversas causas. La más común es un adenoma en la hipófisis. Esta forma del síndrome es conocida concretamente como enfermedad de Cushing.

## FACTORES DE RIESGO

- Tomar demasiado glucocorticoides o corticosteroides
- Tener un adenoma hipofisario o suprarrenal.
- Tener un carcinoma suprarrenal.
- Tener tumores neuroendocrinos.
- Tener un carcinoma laríngeo o broncogénico.

## FISIOPATOLOGIA

En condiciones normales, neuronas de la porción paraventricular de los núcleos paraventricular 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 (MSH). La ACTH tiene una acción directa sobre la corteza suprarrenal y estimula la producción de cortisol en la zona fasciculada y testosterona en la zona reticular. Una vez liberado, el cortisol ejerce un efecto de retroalimentación negativa en hipotálamo y en la

hipofis, permitiendo que se regulen las concentraciones hormonales en la sangre.

## ETIOLOGIA

La gran mayoría se debe a un adenoma hipofisario, aunque a menudo éste no es visible mediante técnicas de imagen disponibles. Estos tumores tienen sobreexpresados receptores tanto para CRH tipo 1 como para vasopresina tipo V3. La gran mayoría de los adenomas tiene un diámetro  $< 1$  cm (microadenomas). Solo el 5% son macroadenomas. Los macroadenomas tienden a producir mayores cantidades de ACTH y suprimirse menos con dexametasona. La hiperplasia de células corticotropas como causa de enfermedad de Cushing es muy rara. En la enfermedad de Cushing hay una hipersecreción de ACTH hipofisaria con pérdida de su ritmo circadiano.

## ESTUDIOS DE DIAGNOSTICO

- Existen tres determinaciones a la hora de poder confirmar un síndrome de Cushing:
  - Cortisol libre urinario (CLU) en orina de 24h repentinamente elevado (traduce una secreción excesiva de cortisol a lo largo de todo el día y la noche).
  - Ausencia de frenación de cortisol (en sangre y/o orina 24h) tras la administración de Dexametasona (un corticoide sintético, que normalmente frena la producción de cortisol por las glándulas suprarrenales).

- Determinación de cortisol a medianoche (más fácilmente en saliva aunque también en sangre) que al estar elevado traduciría la pérdida del ritmo circadiano del cortisol, cuya concentración es normalmente máxima al levantarse por la mañana y mínima a medianoche.

## TRATAMIENTO

Existen tres tipos principales de tratamiento en el Síndrome de Cushing:

- Tratamiento médico con pastillas o cápsulas. Aunque no es un tratamiento curativo, es capaz de normalizar los niveles de cortisol, lo cual mejora los síntomas y el estado general. Ejemplo son Metopirona, Ketoconazole, mitotane o cabergolina.
- Tratamiento quirúrgico. Es un tratamiento curativo, cuando se extirpa el tumor causante de enfermedad. Si la causa es un adenoma en la hipófisis el neurocirujano opera, prácticamente siempre, a través de la nariz (vía transesfenoidal). Si existe un tumor en la suprarrenal, el cirujano puede extirparlo mediante laparoscopia (si es pequeño) o bien con cirugía abierta (bien por la zona lumbar o, a veces, por vía abdominal si la lesión es grande).
- Radioterapia. Si la neurocirugía no consigue normalizar totalmente la secreción de cortisol puede irradiarse la hipófisis para que con el paso del tiempo (meses o años) la producción excesiva de la hormona ACTH se normalice.

Hoy en día se utilizan técnicas muy precisas que minimizan la irradiación de tejidos vecinos (radiocirugía estereotáxica fraccionada en unas 25 sesiones o gamma-knife en una sola sesión). Mientras se espera el efecto de la radiación, es recomendable realizar tratamiento médico para controlar el cortisol.

## ARTICULOS

El síndrome de Cushing puede parecer complicado, pero son solo un grupo de síntomas causados por tener niveles altos de cortisol, una hormona del estrés, en el cuerpo. Cuando estás estresado, aumenta el volumen de cortisol.

"El cortisol hace unas cosas importantes como hacer que el corazón lata más rápido, aumentar la presión arterial y afectar el nivel de azúcar en la sangre", dijo Cindy Peñaranda, nutricionista registrada de Banner Health. También pone en pausa temporalmente otros sistemas del cuerpo, como la digestión, la producción, la inflamación y el equilibrio del sodio en el cuerpo cuando estás estresado.

Sin embargo, demasiado cortisol puede tener el efecto contrario. Esto puede suceder debido a problemas cerebrales o de las glándulas suprarrenales o a la toma de ciertos medicamentos como corticosteroides. Interfiere con el ritmo del cuerpo y causa una serie de condiciones relacionadas con la nutrición. La buena noticia es que ajustar su dieta puede ayudar a recuperar el equilibrio de salud.

## 2 ARTICULO

El síndrome de Cushing se le llama así porque, hacia 1932, el médico Cirujano estadounidense Harvey Cushing lo reportó como posible trastorno después de realizar varias investigaciones.

Cushing, conocido como un médico pionero de la neurocirugía, había observado que ciertos tumores hacían que el cuerpo produjera más cortisol que el normal y analizó las consecuencias que esto tenía en el cuerpo. Ello dio inicio a la investigación del síndrome que llevaría su nombre. De acuerdo al Servicio de Salud de Reino Unido NHS, por sus siglas en inglés, el síndrome se registra especialmente en personas que toman medicamentos con esteroides durante mucho tiempo, debido a que estos contienen una versión sintética de cortisol.

Ahora, aunque el síndrome había sido observado por Cushing por su trabajo en neurocirugía, lo cierto es que es muy raras ocasiones el cuadro puede ser causado porque el propio cuerpo produce elevadas cantidades de cortisol. En estos casos por lo general se debe a la presencia de un tumor en la glándula pituitaria del Cerebro o en una de las glándulas Suprarrenales.

## PREGUNTAS DEL INTERROGATORIO

- ¿Ha notado un aumento de peso?
- ¿Se siente cansado o débil con frecuencia?
- ¿Ha experimentado cambios en la piel, como hematomas fáciles, estrías?
- ¿Ha notado un aumento de sed?
- ¿Ha notado cambios en su ciclo menstrual?

## REFLEXIÓN

Es crucial diferenciar el síndrome de Cushing de otras causas de hipercortisolismo, como uso de glucocorticoides exógenos.

Además es necesario distinguir entre las diferentes causas endógenas del síndrome de Cushing, como los tumores hipofisarios, los tumores suprarrenales y los tumores ectópicos productores de ACTH.

# Esófago De Barrett

El esófago de Barrett se define como el remplazo del epitelio escamoso estratificado esofágico normal por un epitelio columnar simple, identificable endoscópicamente como una lesión asalmonada en patrón de lengüetas, circunferencial o islotes, con un mínimo de extensión de 1cm y en que se confirme en la citología la presencia de metaplasia intestinal.

## FACTORES DE RIESGO

Los pacientes con síntomas de **reflujo gastroesofágico** crónico (más de 5 años de evolución) presentan un riesgo aumentando para el desarrollo de esófago de Barrett.

**Sexo.** En cuanto género, el sexo masculino ha sido identificado consistentemente como factor de riesgo para la presentación de Barrett.

**Antecedentes familiares** Determinan otro factor de riesgo.

**Edad.** Es un factor de riesgo para EB. Se describe un riesgo aumentado con respecto a la población general en paciente de 50 años o más.

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

Tabaquismo.

## FISIOPATOLOGIA

En el que la mucosa columnar metaplasia que puede predisponer a las personas al desarrollo de cáncer recubre una porción del esófago distal, es el único precursor conocido del adenocarcinoma esofágico, cuya incidencia ha aumentado profundamente en las últimas décadas.

El esófago de Barrett se desarrolla a partir de células progenitoras en la unión esofagogastrica que proliferan y experimentan una transición epitelial-mesenquimal como parte de un proceso de cicatrización de heridas que reemplaza el epitelio escamoso esofágico dañado por la enfermedad por el reflujo gastroesofágico (ERGE).

## ETIOLOGIA

La ERGE ocurre cuando el ácido estomacal y, a veces, la bilis, fluyen hacia el esófago. Este reflujo repetido daña el revestimiento del esófago, lo que lleva a la inflamación (esofagitis).

Con el tiempo, el cuerpo intenta reparar el daño reemplazando las células normales del esófago (epitelio escamoso) con células similares a las del intestino (epitelio columnar), un proceso conocido como metaplasia intestinal.

Debilidad del esfínter esofágico inferior (EEI): El EEI es un músculo que actúa como una válvula entre el esófago y el estómago.

## ESTUDIOS DE DIAGNOSTICO

### Endoscopia digestivo alto (EDA)

Se introduce un endoscopio (tubo flexible con una cámara) a través de la boca hasta el esófago.

### Biopsia

Durante la endoscopia se toman pequeñas muestras de tejido del esófago.

### Endoscopia con magnificación

Permite obtener imágenes de alta resolución del revestimiento del esófago.

## TRATAMIENTO

### Cambios en el estilo de vida

- Pérdida de peso (si es necesario).
- Dejar de fumar.
- Comer porciones más pequeñas y más frecuentes.

### Medicamentos endoscópicos

Ablación por radiofrecuencia (ARF).

- Utiliza energía de radiofrecuencia para destruir el tejido del esófago de Barrett.

### Medicamentos

Inhibidores de la bomba de protones (IBP):

Reducen la producción de ácido estomacal y ayudan a aliviar los síntomas de la ERGE.

### Cirugía

Esofagectomía

- Extirpación quirúrgica de la parte dañada del esófago.

## 1 ARTÍCULO

Los cambios precancerosos en las células del esófago, una condición conocida como esófago de Barrett, son un factor de riesgo para el cáncer de esófago. El esófago de Barrett es causado por la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), que ocurre cuando el ácido irrita el revestimiento del esófago. Los expertos recomiendan el cribado para personas que tienen múltiples factores de riesgo para el esófago de Barrett, pero a pesar de la disponibilidad de herramientas mínimamente invasivas, las tasas de detección para el esófago de Barrett son bajas. El Dr. Prasad Iyer, gastroenterólogo e investigador de Mayo Clinic en Phoenix, Arizona, está trabajando para cambiar eso.

## 2 ARTÍCULO

Un nuevo estudio llevó a los investigadores a dar un paso más para entender el papel que desempeña una forma rara del ácido desoxirribonucleico (ADN) en el cáncer. En los análisis del equipo de investigación, no se comprobó que ADNec en el esófago de Barrett cause cáncer de esófago. Sin embargo, encontraron las pruebas más sólidas hasta la fecha de que el ADNec influye directamente en la formación inicial y la progresión continua del cáncer de esófago.

## REFLEXIÓN

El diagnóstico temprano y preciso del esófago de Barrett es crucial para prevenir el cáncer de esófago.

Muchos pacientes con esófago de Barrett no experimentan síntomas, o los síntomas que presentan son similares a los de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Esto significa que la enfermedad a menudo se descubre de manera incidental durante una endoscopia realizada por otras razones.

## PREGUNTAS DE DIAGNOSTICO

- ¿Con qué frecuencia experimenta acidez estomacal o acidez?
- ¿Ha notado dificultad para tragar?
- ¿Experimenta dolor en el pecho?
- Tiene tos crónica o ronquera?
- ¿Cuándo comenzaron sus síntomas de reflujo?

# Esteatosis Hepática

## No Alcohólica.

El hígado graso no alcohólico (HGNA) incluye dentro de su presentación evolutiva a la esteatosis hepática, esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), cirrosis y hepatocarcinoma. Se relaciona a obesidad, preferentemente abdominal, diabetes mellitus tipo II y síndrome metabólico (SM). En su fisiopatología están involucrados la sobrenutrición, vida sedentaria, factores genéticos y resistencia a la insulina.

## FACTORES DE RIESGO

- Obesidad
- Diabetes mellitus
- Dislipidemia
- Síndrome metabólico
- Colesterol alto
- Triglicéridos altos
- Presión arterial alta
- Resistencia a la insulina.

## FISIOPATOLOGIA

En el hepatocito, los ácidos grasos libres (AGL) son oxidados en la mitocondria, esterificados a triglicéridos y convertidos en fosfolípidos y ésteres de colesterol, para ser secretados como lipoproteínas de muy baja densidad (LMBD). Cuando los triglicéridos se acumulan en el hígado, aparece la esteatosis hepática, características histológica distintiva del HGNA.

Al incrementar el aporte de AGL al hígado, estos actúan como ligandos para factor de transcripción PPAR- $\alpha$ , y aumenta la oxidación de ácidos grasos en la mitocondria, microsomas peroxisomas; Los productos de oxidación de AGL, (Peroxido de hidrogeno, Superóxido

y peróxidos lipídicos) generan peroxidación lipídica y estrés oxidativo.

El estrés oxidativo genera disminución de 50% en la actividad enzimática de la cadena respiratoria incrementando la relación ADP/ATP, lo que la peroxidación lipídica.

## ETIOLOGIA

Los componentes del SM (entre ellos la obesidad) son factores de riesgo asociados de HGA.

80% de los pacientes obesos presentan HGA. En pacientes sometidos a cirugía bariátrica, la prevalencia por biopsia, es de 86% de esteatosis, 74% de fibrosis,

24% de EHNA y 2% de cirrosis. Existe una correlación entre el IMC y el grado de esteatosis, y la cantidad de grasa visceral e intraabdominal (marcadores de resistencia a la insulina) son mejores predictores de esteatosis hepática que la grasa corporal total.

En adultos con hiperlipidemia, 64% presentan elevación de enzimas hepáticas (47% ALT, 45% GGT), y 50% presentan cambios ultrasonográficos de EHNA.

## ESTUDIOS DE DIAGNOSTICO

Para diagnosticar la esteatosis hepática no alcohólica se pueden realizar:

- Prueba de Imagen.

**Ecografía abdominal.** Es la prueba inicial más común cuando se sospecha una enfermedad hepática.

**Resonancia magnética (RM).** Es el método de elección por su sensibilidad y especificidad.

**Tomografía computarizada (TC).** Es otra prueba de imagen que se puede utilizar.

## Análisis de Sangre

Se pueden medir los niveles de glucosa basal, hemoglobina glicosilada, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, AST, ALT, bilirrubinas y fosfatasa alcalina.

## Biopsia hepática

Es el método más preciso para diagnosticar y clasificar la esteatosis hepática no alcohólica. Permite descartar otras enfermedades hepáticas.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la esteatosis hepática no alcohólica (EHGNA) consiste en perder peso, llevar una dieta saludable y hacer ejercicio.

- Dieta elegir alimentos saludables, Reducir el tamaño de las porciones, Seguir una dieta baja en sal.
- Ejercicio Mantenerse físicamente activo
- Otros cambios de estilo de vida.
- No beber alcohol
- Manejar afecciones médicas como la diabetes o la hipertensión arterial.
- Recibir vacunas contra enfermedades como la hepatitis A y la hepatitis B.

### • Medicamentos

El resmetivom (Rezdiffra) puede ayudar a reducir la cantidad de grasa que se acumula en el hígado.

La vitamina E (α-tocoferol) puede mejorar la esteatosis, la inflamación y la fibrosis.

La pioglitazona puede mejorar los niveles de aminotransferasas, esteatosis hepática,

- Cirugía

Si la EHGNA avanza hasta causar cirrosis, los médicos pueden tratar muchas complicaciones de la cirrosis con cirugía.

## 1 ARTÍCULO

La proteína de señalización antiviral mitocondrial (MAVS) surge como una potencial diana terapéutica para las personas con enfermedad hepática esteatótica asociada a difusión metabólica (MASLD) según los resultados de una investigación multicéntrica internacional liderada por españoles publicada en *Hepatology*.

Esta proteína, crucial para la respuesta inmunitaria frente a las infecciones virales, ha sido indicada por el equipo de investigación del grupo de metabolismo Molecular del CIMUS, dirigidos por Rubén Noguerras, como diana implicada en el desarrollo de la enfermedad del hígado graso no alcohólico, patología para la que no existe tratamiento y que es cada vez más prevalente en la población Española.

## 2 ARTÍCULOS

Antes se pensaba que el hígado graso (una afección denominada médicamente esteatosis hepática), no requería ninguna atención especial. Ahora se sabe, en cambio, que es uno de los principales protagonistas del llamado síndrome metabólico, una afección que no sólo afecta a este órgano tan importante, sino que lo expone al riesgo de desarrollar diabetes tipo II, con todas sus complicaciones y aumenta la probabilidad de padecer enfermedades cardiovasculares, que pueden dar lugar a episodios como infartos de miocardio y accidentes cerebrovasculares.

De todo ello hablemos en "Tempo della salute 2024" en un encuentro organizado por Luigi Ripamonti con Anna Ludovica Fracanzani, Directora SC Medicina Metabólica Policlinico de Milán y profesora de Medicina interna de la universidad de Milán.

## REFLEXIÓN

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).

## PREGUNTAS DEL INTERROGATORIO

- ¿Ha notado cansancio o fatiga inusual?
- ¿Siente molestia o dolor en la parte superior derecha del abdomen?
- ¿Ha notado hinchazón en el abdomen o las piernas?
- ¿Ha tenido Hepatitis viral?
- ¿consume sustancias alcohólicas?

# Obesidad.

La obesidad es un estado de masa excesiva de tejido adiposo. No debe definirse sólo por el peso corporal, ya que algunos individuos musculosos pueden tener sobrepeso de acuerdo con normas arbitrarias sin tener una mayor adiposidad.

## FACTORES DE RIESGO.

Los factores de riesgo de la obesidad son hereditario, fisiológicos, ambientales, y están relacionados con la alimentación y con la actividad física.

Factores de riesgo relacionados con la alimentación

- Consumo de alimentos con alto contenido de calorías, azúcares, grasas saturadas y colesterol.
- Consumo de alimentos procesados y comida chatarra.
- Consumo de bebidas alcohólicas.

Factores de riesgo relacionados con la actividad física.

- Hacer poca actividad física.
- Pasar mucho tiempo frente a pantallas.

## FISIOPATOLOGIA

El adipocito es la principal célula del tejido adiposo y está especializada en almacenar el exceso de energía en forma de triglicéridos en sus cuerpos lipídicos (siendo la única célula que no puede sufrir lipotoxicidad, y liberarlos en situaciones de necesidad energética). Además, desde su descubrimiento como célula endocrina sabemos que el adipocito desempeña un rol activo tanto en el equilibrio energético como en numerosos procesos fisiológicos y metabólicos.

## ETIOLOGIA

La mayoría de los casos de obesidad es de origen multifactorial. Se reconocen factores genéticos, endocrinológicos y ambientales. Sin embargo, la obesidad exógena o por sobrealimentación constituye la principal causa. Entre los factores ambientales destacan tanto el aumento de la ingestión de alimentos como la reducción de actividad física. Los trastornos psicológicos provocados por el estilo de vida moderna, así como el sedentarismo y la presión social y comercial para ingerir alimentos de gran contenido calórico, parecen ser factores más importantes en la etiología de la obesidad hoy en día.

## ESTUDIOS DE DIAGNOSTICO

En la valoración diagnóstica de los pacientes obesos deben tomarse en cuenta los siguientes pasos:

- Edad de comienzo, duración y progresión de la obesidad.
- El Sexo es otra variable de importancia, ya que las mujeres tienen un menor riesgo adjunto, lo cual podría estar relacionado con el modo de distribución de grasa.
- Tratamiento previo. Es esencial descartar el consumo de sustancias anorexígenas, los tipos de tratamientos y su control, y la adhesión a regímenes hipocalóricos.
- Horarios de alimentación. Permite tener una visión de los hábitos alimentarios.

## TRATAMIENTO

### Alimentación.

- Reducir el aporte de calorías.
- Elegir alimentos más saludables.
- Limitar el consumo de alimentos más calóricos.
- Planificar las comidas.

### Ejercicio

- Programar ejercicio físico.
- Reducir el sedentarismo.

## 1 ARTICULO

Los médicos deben tener en cuenta la salud general de los pacientes con exceso de grasa, en lugar de limitarse a medir su índice de masa corporal (IMC), dice el reporte.

A los que padecen enfermedades crónicas causadas por su peso se les debe diagnosticar

"Obesidad clínica", pero a los que no tienen problemas de salud se les debe diagnosticar

"Obesidad preclínica".

Se calcula que más de mil millones de personas padecen obesidad en todo el mundo, por lo que existe una gran demanda de medicamentos para adelgazar.

"Algunos la padecen y consiguen llevar una vida normal, funcionar con normalidad"

"Otros no pueden andar ni respirar bien, o van en silla de ruedas y tienen graves problemas de salud"

## 2 ARTICULOS

La OMS lleva muchos años reconociendo la necesidad de hacer frente de manera urgente a la crisis mundial de la obesidad.

Los Estados Miembros de la OMS aprobaron las metas mundiales de nutrición establecidas por la Asamblea de la Salud, que tiene como objetivo garantizar que el sobrepeso infantil no aumente, así como la meta relativa a las ENT para detener el aumento de la diabetes y la obesidad 2025.

Reconocieron que se necesitaba una acción mundial acelerada para abordar el problema omnipresente y corrosivo de la doble carga de la malnutrición.

## REFLEXIÓN

Los riesgos del sobrepeso y la obesidad para la salud están cada vez mejor documentados y estudios. Una IMC superior al óptimo provoca cinco millones de muertes por enfermedades no transmisibles (ENT) como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes, el cáncer, los trastornos neurológicos, las enfermedades respiratorias crónicas o los trastornos digestivos.

## PREGUNTAS DE DIAGNOSTICO

- ¿Cómo describiría su apetito?
- ¿Con qué frecuencia come durante el día?
- ¿Qué tipo de alimentos consume durante el día?
- ¿Con qué frecuencia realiza actividad física?
- ¿Fuma o consume alcohol?