



Mi Universidad

FISIOPATOLOGIA.

Nombre del Alumno: Fernanda Guadalupe Quintas Santos.

Nombre del tema: Fisiopatología de las 5 patologías.

Parcial: 1.

Nombre de la Materia: Fisiopatología.

Nombre del profesor: Guillermo del Solar.

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana.

Semestre: 2.

OBESIDAD

Enfermedad crónica y compleja. Caracterizada por un exceso de grasa corporal que afecta a la Salud y el bienestar Social.

Factores de riesgo:

- 1.- Duración del sueño:
 - Niños que duermen 8 horas o menos, tienen 7-2 veces más probabilidades de ser obesos / con sobrepeso
- 2.- IMC de los padres.
- 3.- Prácticas alimentarias restrictivas.
- 4.- Factores genéticos.
- 5.- Estilo de vida
- 6.- Factores metabólicos.

Etiología:

1. Factores genéticos:
 - Mutaciones en genes como MC4R y POMC, aumentan conductas de búsqueda de alimentos.
 - Variantes poligénicas interaccionan con factores ambientales.
2. Factores perinatales:
 - IMC materno elevado durante el embarazo.
 - Peso elevado al nacer.
 - Ganancia rápida de peso en la infancia temprana.
- 3.- Microbiota intestinal: → Puede influir en el almacenamiento de energía a través de:
 - 7.- Enfermedades endocrinas.
 - 8.- Uso de medicamentos que afectan el apetito.
- 4.- Factores metabólicos.
- 5.- Raza socioeconómica
- 6.- Origen étnico

Patopatología:

- 1.- Desequilibrio energético crónico
 - La ingesta calórica supera el gasto energético, el lípido se almacena en el tejido adiposo.
- 2.- Eje intestino - cerebro - Microbiota.
 - Juega un papel importante en la regulación del peso corporal.
- 3.- Alteraciones gastrointestinales.
 - Niveles séricos elevados de ácido Biliar en ayunas.
 - Secreción biliar post prandial disminuida.
- 4.- Inflamación crónica de bajo grado:
 - El tejido adiposo secreta marcadores inflamatorios que contribuyen a otras enfermedades crónicas.
- 5.- Disfunción inmunológica.
 - Cambios en el recuento de leucocitos.

Referencia de los problemas más comunes de la obesidad en su diagnóstico.

Fisiopatología de la obesidad.

La obesidad es una condición compleja en la que se produce un desequilibrio entre la ingesta de calorías y el gasto energético lo que lleva a un aumento excesivo de la grasa corporal. Este exceso de grasa no solo afecta la estética, sino que desencadena una serie de alteraciones fisiológicas en el cuerpo que influyen en la salud general.

Uno de los principales mecanismos en la obesidad es el desequilibrio energético. Cuando consumimos más calorías de las que quemamos, el exceso se almacena en el cuerpo como grasa, específicamente en los adipocitos, que son las células especializadas en almacenar lípidos. La falta de actividad física y una dieta rica en calorías contribuyen al desequilibrio a lo largo del tiempo, favoreciendo el aumento de peso.

El cuerpo regula el apetito a través de la hormona leptina y la grelina. La leptina es producida por las células de grasa y en condiciones normales informa al cerebro sobre los niveles de reservas de grasas en el cuerpo, disminuyendo el apetito. Sin embargo, en las personas con obesidad, se produce una resistencia a la leptina, lo que hace que el cerebro no reciba adecuadamente la señal de saciedad y continúe buscando más comida. Por otro lado, la grelina que estimula el hambre, que aumenta el deseo de comer

Mención de los problemas más comunes en su diagnóstico.

Signos y síntomas.

7 Síntomas físicos:

- Cansancio (74% de los casos)
- Dificultad para respirar (69%)
- Dolor en las articulaciones (64%)

2.- Impactos emocionales:

- Mala autoimagen (77%)
- Depresión (31%)
- Ansiedad.

3.- Signos medibles

- Circunferencia de cintura > 94 cm en hombre o > 80 cm en mujeres.
- IMC > 30 Kg/m².
- Exceso de grasa abdominal.

4.- Sudoración excesiva.

5.- Problemas para dormir

6.- Trastornos menstruales.

Reflexión de los problemas más comunes de la patología en su diagnóstico.

- Gati
- Existe un problema de estigmatización hacia las personas con obesidad, lo que puede llevar a:
 - o Evitación de la atención médica.
 - o Peor salud mental y física.
- La mayoría de las personas vuelven a su peso inicial en 3-5 años
- Complejidad del tratamiento

Preguntas.

- ¿ Como ha cambiado su peso a lo largo del tiempo?
- ¿ Ha intentado perder peso anteriormente?
- ¿ Como es su dieta?
- ¿ Realiza ejercicio?
- ¿ Tiene otras condiciones de salud relacionadas con el peso?

Artículo ① Obesidad.

Fuente: El País - Com.

La obesidad es una preocupación a nivel mundial, con complicaciones significativas para la salud pública. Un estudio reciente destaca que en España, se proyecta que para el año 2050, tres de cada cuatro hombres mayores de 25 años tendrán exceso de peso, mientras que cerca del 40% de la población infantil masculina también se verá afectado. Esta tendencia plantea desafíos considerables para los sistemas de salud y requiere intervenciones urgentes tanto a nivel político como colectivo.

Artículo 2 Obesidad

Fuente: El país.com

Un artículo reciente de El País informa que la obesidad infantil en México se ha duplicado en los últimos 20 años.

En 2003, la prevalencia de obesidad en niños de 5 a 11 años alcanzó el 17.5%, un aumento significativo respecto al 7.

registrado en 1999. Este incremento se atribuye a factores como una nutrición inadecuada, acceso limitado a alimentos saludables, violencia, maltrato, cambio climático y falta de agua potable. El estudio destaca que 71 de los 32 estados del país presentan un riesgo considerable de obesidad infantil. Sendo Nayarit, Baja California Sur, San Luis Potosí, Coahuila y Tamaulipas los más afectados. Actualmente, más de 16 millones de niños y adolescentes de 5 a 19 años en México padecen obesidad o sobrepeso. El informe enfatiza la necesidad de educación nutricional y colaboración entre el gobierno, el sector privado y la sociedad civil para abordar este problema de salud pública.

Artículo ③ Síndrome de Cushing.

Un artículo reciente titulado "El tratamiento actual del Síndrome de Cushing" permite que el paciente lleve una vida normal; destaca los avances en el manejo de esta afección. Se evidencia que la cirugía para la extirpación de adenomas hipofisarios es uno de los tratamientos más efectivos, permitiendo a los pacientes recuperar una calidad de vida normal tras la intervención.

Síndrome de Cushing

Trastorno hormonal causado por la exposición prolongada a un exceso de la hormona cortisol.

Factores de riesgo:

- Uso de corticoides.
- Tumores en los glándulas suprarrenales.
- Tumores en hipófisis.

Etiología.

Hipercortisolismo Exógeno:

- Generalmente la iatrogénica, debido al uso prolongado de glucocorticoides.
- Causa más común.

Hipercortisolismo endógeno:

o ACTH - dependiente:

- Enfermedad de Cushing (adenomas hipofisarios Secretores de ACTH)
- Secreción ectópica de ACTH por neoplasias.

o ACTH - independiente:

- Hipertrofia adrenal.
- Adenoma adrenal.
- Carcinoma adrenal.

- En casos raros puede ser de origen paraneoplásico, como en un caso reportado de tumor de Wilms, que Secretaba Hormona liberadora de corticotropina (CortH).

- El diagnóstico a menudo se retrasa debido a su curso insidiosamente progresivo.

Fisiopatología:

7.- Etiología:

- 80% Causas no adrenales
- 20% Causas adrenales.

2.- Efecto del cortisol:

- Aumenta gluconeogénesis y glucogenólisis.
- Incrementa resistencia a la insulina.
- Eleva niveles de glucosa.
- Promueve catabolismo proteico.

3.- Transporte:

- 90% del cortisol se une a la proteína de unión a cortisol (CBG).
- Biodisponibilidad del 60-100%

4.- Impacto inmunológico:

- Disminuye linfocitos.
- Aumenta neutrófilos circulantes.
- Inhibe producción de citoquinas (IL-2, TNF- α , IFN- γ).

Fisiopatología Síndrome de Cushing.

Trastorno hormonal que se caracteriza por exposición prolongada a niveles elevados de cortisol en el cuerpo. El cortisol es una hormona secretada de las glándulas Suprarrenales y juega un papel en la regulación de diversas funciones, como el metabolismo de los Carbohidratos, los grasas y proteínas, la respuesta de estrés, y la regulación de la función inmunológica y la presión arterial. Cuando los niveles de cortisol se mantienen altos durante mucho tiempo, afectan varios sistemas del cuerpo, lo que desencadena los Síntomas Característicos del Síndrome.

El exceso de cortisol puede causar varias Condiciones. En algunos casos, se debe al uso prolongado de medicamentos Corticosteroides, que son fármacos que imitan el cortisol. El consumo crónico y en grandes dosis de estos medicamentos puede llevar a que el cuerpo desarrolle el Síndrome de Cushing exógeno. En otros casos, el cuerpo mismo produce demasiada cortisol debido a problemas en las glándulas Pituitaria o Suprarrenales. Por ejemplo un tumor en la hipófisis (glándula pituitaria) puede producir un exceso de hormona ACTH, que estimula a las glándulas Suprarrenales para que libere más cortisol.

La piel sufre efectos del exceso de cortisol. La piel tiende a volverse más fina y frágil, y puede aparecer moretones más fácilmente. Además, se desarrollan estrías de color rojo o morado en el abdomen, los muslos, los senos y pueden surgir problemas como el acné.

Signos y síntomas.

- 1.- Aumento de peso y obesidad, especialmente en el tronco.
- 2.- Retraso en el crecimiento en niños y adolescentes.
- 3.- Manifestaciones Dermatológicas:
 - piel frágil.
 - facilidad para moretones.
 - Estrías rojizas-púrpuras.
 - plethora facial.
 - Hirsutismo.
 - Acne.
- 4.- Hipertensión.
- 5.- Debilidad muscular proximal.
- 6.- Pérdida de cabello (alopecia androgénica).
- 7.- Comorbilidades asociadas:
 - Enfermedades cardiovasculares.
 - Trastornos tromboembólicos.
 - Deficits psiquiátricos y cognitivos.
 - Infecciones.

El diagnóstico puede ser difícil, con retrasos de hasta 2 años en promedio.

Estudios Diagnósticos:

- 1.- Cortisol libre Urinario de 24 hrs (CUC): Sensibilidad del 94% y especificidad del 92.0%
- 2.- Prueba de excreción con dexametasona de 1mg durante la noche (DSR):
 - Sensibilidad del 98.6%
 - Especificidad del 90.6%
- 3.- Cortisol salival nocturno (LNSC):
 - Sensibilidad del 95.8%
 - Especificidad del 93.4%
- 4.- Cortisol Serum a media noche (MNC):
 - Sensibilidad del 96.7%
 - Especificidad del 93.2%
- 5.- Prueba de supresión con dexametasona de 2 días (Ld DSR):
 - Sensibilidad del 95.3%
 - Especificidad del 92.8%

La prueba de DST parece ser la más sensible, mientras que la UFC es menos sensible.

Bibliografías:

- Clinical Medicine insights.
- The Journal of clinical endocrinology.
- European journal of endocrinology.

Tratamiento

El tratamiento para el Síndrome de Cushing es complejo y requiere un enfoque individualizado pero los principales son:

1.- Cirugía transseccionadora de ejección especialmente para la enfermedad de Cushing (aproximadamente al 80% de los casos).

2.- Terapia Médica: de segunda línea o para control.

- Este se utiliza como tratamiento de segunda línea o para control.

Los el hipercortisolismo antes de la cirugía:

- Inhibidores de la esteroidogénesis (metirapona, ketokonazol, mitotano).
- Formas dirigidas a la hormona: Cabergolina, pasireotida.
- Antagonistas del receptor de glucocorticoides (mifepristona).

3.- Adrenalectomía bilateral: Ofrece control inmediato del hipercortisolismo, pero requiere terapia de reemplazo hormonal de por vida.

1.- Radioterapia:

Es utilizada como tratamiento complementario cuando la cirugía no es exitosa. La elección del tratamiento depende de factores como la gravedad de la enfermedad, los efectos secundarios potenciales y las preferencias del paciente.

Revisión de los problemas más comunes de la patología en su diagnóstico.

- 1.- La superposición de Síntomas con enfermedades comunes, así dificultando la identificación.
- 2.- Complejidad de los pruebas diagnósticas.
- 3.- Presentaciones atípicas con Síntomas aislada en algunos puentes.
- 4.- Errores positivos en los imágenes hipofisarias.

Preguntas de interrogatorio:

- 1.- ¿Usted ha notado aumento de peso en abdomen y cara?
- 2.- ¿Usted presenta moretones con facilidad?
- 3.- ¿Ha sentido debilidad en brazos y piernas?
- 4.- ¿Usted tiene antecedentes de uso prolongado de corticoides?
- 5.- ¿Usted sufre de hipertensión o Diabetes recién diagnosticado?

Artículo ① Síndrome de Cushing.

Un artículo reciente titulado "Novedades en el manejo del Síndrome de Cushing" aborda los avances en el diagnóstico de esta afección.

Destaca que la sospecha clínica de síndrome de Cushing (SC) es compleja y propone el uso de análisis faciales

mediante técnicas computacionales para mejorar su diagnóstico.

Un estudio mencionado en el artículo utilizó un análisis semi-automático de imágenes faciales, logrando una precisión de clasificación del

92.7% al comparar 20 mujeres con SC con 40 controles pareados por edad. Además, el artículo enfatiza la importancia de identificar

la causa subyacente del SC, ya sea endógena o exógena, para determinar el tratamiento más adecuado, que puede incluir cirugía, radioterapia o medicamentos que inhiben la producción de cortisol.

- Disminuye
- Aumenta
- Inhibe pro

men (obesidad).

Artículo ② Síndrome de Cushing

Un artículo reciente titulado "Manejo de pacientes con Síndrome de Cushing" profundiza en las características clínicas, diagnóstico y tratamiento de afección. El síndrome de Cushing (SC) se caracteriza por concentraciones elevadas de glucocorticoides en la circulación, que pueden ser endógenos, debido a tumores en las glándulas suprarrenales o la hipófisis, o exógenos, por el uso prolongado de medicamentos glucocorticoides. Las manifestaciones clínicas incluyen obesidad central, cara de luna llena, hipertensión arterial, debilidad muscular y alteraciones psicológicas. El diagnóstico se basa en la medición de cortisol en sangre, orina y saliva, y en pruebas de supresión con dexametasona. El tratamiento varía según la causa subyacente, abarcando desde la reducción de la dosis de glucocorticoides hasta intervenciones quirúrgicas y terapias medicas específicas.

- Disminuye
- Aumenta
- Inhibe pro

men @ obesidad.

Artículo ② Síndrome de Cushing

Un artículo reciente titulado "Manejo de pacientes con Síndrome de Cushing" profundiza en las características clínicas, diagnóstico y tratamiento de afección. El Síndrome de Cushing (Sc) se caracteriza por concentraciones elevadas de glucocorticoides en la circulación, que pueden ser endógenos, debido a tumores en las glándulas suprarrenales o la hipófisis o exógenos, por el uso prolongado de medicamentos glucocorticoides. Las manifestaciones clínicas incluyen obesidad central, cara de luna llena, hipertensión arterial, debilidad muscular y alteraciones psicológicas. El diagnóstico se basa en la medición de cortisol en sangre, orina y saliva, y en pruebas de supresión con dexametasona. El tratamiento varía según la causa subyacente, abarcando desde la reducción de la dosis de glucocorticoides hasta intervenciones quirúrgicas y terapias medicas específicas.

Artículo ③ Síndrome de Cushing.

R

A

a

r

c

Un artículo reciente titulado "El tratamiento actual del Síndrome de Cushing" permite que el paciente lleve una vida normal; destaca los avances en el manejo de esta afección. Se enfatiza que la cirugía para la extirpación de adenomas hipofisarios es uno de los tratamientos más efectivos, permitiendo a los pacientes recuperar una calidad de vida normal tras la intervención.

ESOFAGO DE BARRE.

Condición adquirida que resulta de una lesión de la mucosa esofágica.

Factores de riesgo:

- 1.- Flujo gastroesofágico crónico: El ERGE aumenta durante el tiempo 2-33 veces.
- 2.- Edad avanzada: por cada 10 años el riesgo aumenta 7-53 veces.
- 3.- Obesidad abdominal: un mayor índice cintura-cadera, se asocia con mayor riesgo.
- 4.- Tabaquismo.
- 5.- Hernia hiatal.
- 6.- Consumo de alcohol.
- 7.- Inicio temprano y larga duración. Síntomas de reflujo.
- 8.- Edad: 50 años.

Etiología:

- 1.- Reflujo gastroesofágico crónico
- 2.- Exposición a ácidos prolongada.
- 3.- Hernia hiatal.
- 5.- Obesidad abdominal.
- 6.- Consumo de alcohol.
- 7.- Predominio en hombres.
- 8.- Tabaquismo.

La etiología parece ser adquirida, aún que no se descartan en componente congénito en combinación con lesión mucosa severa.

Fisiopatología: → involucra varios factores.

- 1.- Reflujo gastroesofágico crónico.
 - Es el principal factor desencadenante, causando daño al epitelio escamoso del esófago.

2.- Metaplasia:

- El epitelio escamoso dañado es remplazado por células multipotenciales indiferenciadas, luego se vuelven como mucosa de Barrett bajo la influencia continua del ácido mucoso.

3.- Inflamación.

- La exposición de ácido induce la secreción de citosinas inflamatorias como IL8 e IL1 β que median la respuesta inflamatoria.

4.- Alteraciones moleculares.

- Hasta el 90% de los pacientes presentan alteraciones clonales de p16. Las mutaciones en CDX2 y TP53 son alteraciones moleculares tempranas.

5.- Epitelio multicapa.

- Se ha identificado un tipo de epitelio intermedio con características combinadas de escamoso y columnar.

Fisiopatología Esófago de Barrett

Condición en donde las células que recubren al esófago, específicamente en la parte inferior del esófago, cambian y se transforman en un tipo de células más similares a las que se encuentran en el revestimiento del intestino. Este cambio celular se conoce como metaplasia intestinal. La principal causa de este fenómeno es la exposición crónica del esófago a los ácidos del estómago, lo que generalmente ocurre debido al reflujo gastroesofágico (ERGE).

El flujo gastroesofágico es una condición en la que el contenido ácido del estómago que fluye hacia el esófago, lo que provoca irritación y daño en el revestimiento esofágico. Esta irritación crónica puede desencadenar cambios en las células del esófago como resultado de un daño continuo. Como resultado el epitelio esofágico normal, que es de tipo escamoso, se reemplaza por un epitelio cilíndrico, similar al que se encuentra en el intestino. Este proceso es el inicio de esófago de Barrett.

La metaplasia intestinal en el esófago tiene una razón adaptativa, ya que las células que se desarrollan en el esófago de Barrett son más resistentes al daño ácido. Sin embargo, este cambio también trae consigo algunas riesgos. Las células del esófago de Barrett son más propensas a sufrir alteraciones genéticas, lo que aumenta el riesgo de que se desarrollen células precancerosas o cancerosas. De hecho, el esófago de Barrett es considerado un desencadenante del cáncer de esófago, particularmente el adenocarcinoma esofágico.

El proceso de transformación del esófago de Barrett ocurre lentamente y generalmente no presenta síntomas evidentes. Las personas que tienen esta condición pueden no notar cambios, pero aunque algunas pueden experimentar síntomas de reflujo ácido, este como cicatriz estomacal o requirir de alimentación. Sin embargo el diagnóstico se realiza mediante una endoscopia, donde se observa el revestimiento esofágico y se realiza una biopsia para confirmar el tipo de células presentes.

El diagnóstico de Barrett esofágico se realiza mediante una endoscopia, donde se observa el revestimiento esofágico y se realiza una biopsia para confirmar el tipo de células presentes. El diagnóstico de Barrett esofágico se realiza mediante una endoscopia, donde se observa el revestimiento esofágico y se realiza una biopsia para confirmar el tipo de células presentes.

Signos y Síntomas:

No son específicas, ya que la condición en sí es asintomática. Pero debido a su asociación con el (ERGE) los pacientes pueden presentar:

- 1 Ardor frecuente en el pecho (pirosis).
- 2 Regurgitación del contenido estomacal.
- 3 Dificultad para tragar (disfagia).
- 4 Dolor en pecho.
- 5 Sensación de globo en garganta.

En casos graves pueden presentar: - vómito con sangre.
- heces negras.

Estudios Diagnósticos:

- 1.- Endoscopia Superior Convencional: Es el estándar, para el diagnóstico pero tiene limitaciones, la precisión diagnóstica es del 84%.
- 2.- Biopsia durante la Endoscopia.
 - Necesaria para confirmar la presencia de metaplasia intestinal.
- 3.- Geografía esofagoluminal de alta resolución.
 - Método sensible con 100% de sensibilidad y 96% de especificidad.

4.- Prueba de medición Cuantitativa:

- El biomarcador muestra Sensibilidad del 82.2% y especificidad de 95.7%.

5.- Citopatología: Herramienta no endoscópica combinada con

la inmunohistoquímica; de factor 1 y 3.

Tratamiento.

- 1.- Supresión de la acidez agresiva:
 - Mediante medicamentos para controlar el reflujo gastroesofágico.
- 2.- Cirugía Anti-reflujo:
 - Para casos refractarios al tratamiento médico.
- 3.- Resección endoscópica.
 - Estándar para displasia de alto grado y tumores mucosas de bajo riesgo.
 - 100% Segura y adecuada para estadios.
- 4.- Ablación por radiofrecuencia.
 - Eficaz y tolerable según el ensayo AIM Dysplasia.
 - Resultados prometedores en seguimiento a largo plazo.
- 5.- Quimioterapia con nitrógeno líquido:
 - Resultados Preliminares sugieren alta tolerabilidad.
 - Potencial para lograr erradicación similar a otras técnicas.
- 6.- Esofagectomía:
 - Considerada para casos localmente avanzados.
 - Generalmente con Quimioterapia neoadyuvante quimioterapia.

Reflexión de problemas más comunes en el diagnóstico.

Estigo Barrett

- 1.- Variabilidad en la presentación:
 - Trastornos como la laringitis de Barrett, presencia de nódulos o úlceras pueden complicar el diagnóstico.
- 2.- Seguimiento a largo plazo.
 - Crucial para detectar recurrencias de Barrett o cáncer, especialmente después del tratamiento endoscópico.
- 3.- Riesgo de progresión:
 - Aproximadamente 0.5% de riesgo anual de desarrollar adenocarcinoma esofágico.

Preguntas:

- 1.- ¿Usted sufre de reflujo gastroesofágico crónico?
- 2.- ¿Usted ha presentado dificultad para tragar?
- 3.- ¿Usted ha notado pérdida de peso inexplicable?
- 4.- ¿Usted tiene antecedentes familiares de esófago de Barrett o cáncer esofágico?
- 5.- ¿Fuma o consume alcohol seguido?

Bibliografía:
- Computers in biology and medicine.
- Management of Barrett's Esophagus

Artículo ① Esófago de Barre

El Esófago de Barrett es una condición en la cual el epitelio normal del esófago distal se reemplaza por un epitelio cilíndrico debido a la exposición prolongada al ácido gástrico, generalmente por reflujo gastroesofágico (ERGE). Este trastorno aumenta el riesgo de desarrollar adenocarcinoma esofágico en lugar de cáncer.

La causa principal es la enfermedad por reflujo gastroesofágico, aun que no todos los pacientes este desarrollan esófago de Barrett. Factores de riesgo incluyen Sexo masculino, edad avanzada, obesidad, tabaquismo y raza blanca.

Aunque el esófago de Barrett no tiene los mismos síntomas, los pacientes pueden experimentar Acidez estomacal persistente, dolor que tragar y dolor retrosternal. El diagnóstico se realiza a través de endoscopias y biopsias.

Artículo ⑦ Esófago de Barrett

Un estudio reciente realizado por la universidad Miguel Hernández (UMH) ha analizado la relación entre el consumo de lácteos y el riesgo de desarrollar cánceres digestivos, incluyendo el esófago de Barrett. Los resultados publicados por la revista *Cancers*, revelaron que un consumo moderado de lácteos ^{fermentados} se asocia con un menor riesgo de cáncer de esófago y estómago, mientras que el consumo elevado de lácteos azucarados se relaciona con un mayor riesgo de cáncer de estómago. Los investigadores destacan la necesidad de realizar más estudios para confirmar estos estudios y comprender mejor los efectos específicos de diferentes productos lácteos en el desarrollo de estos cánceres.

Artículo ③ Esofago de Barrett.

Fuente: Suielo.

El esofago de Barrett es una lesión del esofago con elevadopotencial degenerativo; para su diagnóstico se requiere la confirmación histológica de metaplasia intestinal en el esofago.

Se realizó un estudio observacional descriptivo, entre enero del 2018 y junio de 2019, en 14 pacientes con diagnóstico histológico de esofago de Barrett. Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, color de la piel, antecedentes epidemiológicos, síntomas y signos, longitud del segmento, de acuerdo con la clasificación de Shorray, presencia de hernia hiatal. Se realizó el diagnóstico histológico según la clasificación de Vienna. Se determinó la prevalencia respecto del total endoscopias digestivas altas realizadas en el periodo; emplearon: estadísticas descriptivas.

Se obtuvo una prevalencia de 0,37%. El sexo masculino (78,6%) y el color de piel blanco (71,4%) pre dominan; la edad media fue de 51,64 años. El consumo de tabaco se reportó por el 50% de los pacientes. Los síntomas típicos de reflujo gastroesofágicos, regurgitación (64,3%) y pirosis (42,9%) fueron los más frecuentes. La variedad de segmentación fue la más observada y la hernia hiatal se encontró en 78,6% de los casos.

Con estos resultados que predominan las características epidemiológicas de los pacientes masculinos, color de piel blanco, entre la 5ta y 6ta décadas de la vida y síntomas típicos de enfermedad por reflujo gastroesofágico, la prevalencia de la afección es baja.

HIPERPLASIA PROSTATICA

Factores de riesgo:

- Edad Avanzada: La prevalencia aumenta del 34% en hombres de 38-49 años al 33-57% en hombres de 60 a 70 años.
- Antecedentes familiares: Tener una familia con problemas de próstata aumenta el riesgo.
- Condiciones medicas:
 - o Diabetes y enfermedades Cardiacas Pueden aumentar el riesgo.
 - o Enfermedad cardiaca (OR ajustado por edad 2.1, IC 95% 1.3-3.3).
- Estilo de vida.
 - o La obesidad Aumenta el riesgo.
 - o Baja actividad física (OR 0.5, IC 95% 0.3-0.9 para alta vs. baja actividad).
- Niveles elevados de PSA libre (OR ajustado, 4., IC 95% 1.9-10.5).
- Curiosamente, el consumo moderado de alcohol y el tabaquismo actual se asociaron con un menor riesgo de HPIB.

Etiología:

- Factores hormonales:
 - o Desregulación hormonal \rightarrow Alterada en la relación estrogénos/prolactina
 - o Estimulación por testosterona o hidrocortisone.
 - o Estimulación por estrogénos (primarios o secundarios).
- Factores de crecimiento:
 - o Presencia de factores de crecimiento y sus receptores en la próstata.
 - o Efectos estimuladores sobre los o precursoros en el desarrollo de HPG.
- Interacción epitelio-estroma:
 - o En deficiencia de andrógenos, las células estromales expresan mayores cantidades de TGF- β , receptores de TGF- β y bFGF.
- Factores metabólicos:
 - o Síndrome metabólico e hiperinsulinemia como posibles eventos primarios en HPG.
 - o Correlación significativa con insulina sérica en algunos ($\beta = 0.200$, $P = 0.028$).
- Otros factores:
 - o Estradio Libre ($\beta = 0.253$, $P = 0.008$)
 - o Masa corporal magra ($\beta = 0.257$, $P = 0.034$).

Hiperplasia Prost.

Hipertrofia Prost.

Fisiopatología:

Múltiples Nódulos Fibromatosos se desarrollan en la Zona perineural de la próstata, probablemente originados dentro de las glándulas perineurales más que en la próstata. Fibromusculares en el Cápsula (Dorsigial) que se ve desplazada Periféricamente por el crecimiento progresivo de los nódulos.

A medida que la lúmina de la uretra prostática, se estrecha y se alarga, el flujo de orina se destruye progresivamente. El aumento de presión asociado con la micción y la distensión de la vejiga pueden progresar a hipertrofia del detrusor, trabeculación, formación de vesículas y divertículos.

El vaciamiento incompleto de la vejiga causa estasis y predispone a la formación de cálculos y a las infecciones. La obstrucción urinaria prolongada, aun que sea incompleta, puede causar hidronefrosis y comprometer la función renal.

Signos y síntomas

- Síntomas de las VLU. Urinaria inferiores:

Los síntomas incluyen una constelación de síntomas que a menudo son progresivos y se conciben en forma colectiva:

- o Polaquiuria.
- o Urgencia.
- o Nocturia.
- o Dificultad para iniciar la micción.
- Intermitencia.

Polaquiuria progresiva. Tenemos vesical y nocturia, esto debido a vaciamiento incompleto y el rápido llenado de la vejiga.

La disminución del tamaño y la fuerza del chorro de orina pueden causar dificultad para iniciar la micción e interrupción de ésta.

En general no hay dolor ni disuria. Pueden aparecer sensaciones de vaciamiento incompleto, goteo terminal, incontinencia por rebalanzamiento o Tenencia Completa de la orina. La fuerza reducida para orinar puede causar hemorragia de las venas superficiales de la cresta. La priestática y el tiligona, que puede empeorar y causar hematuria. La fuerza esferada también puede ocasionar, en forma aguda un síncope vasovagal, y, a lo largo plazo, dilatación de las venas hemorroidales o hemorroides inguinales.

Hiperplasia pro...

- Retención Urinaria:

Algunos pacientes consultan con retención urinaria repentina y completa, con un marcado malestar abdominal y distensión de la vejiga. La retención puede estar precipitada por alguno de los siguientes factores:

- o Inmovilización.
- o Exposición al frío.
- o Uso de anestésicos, anticolinérgicos, simpatomiméticos o psicoselectivos.

- Puntuación de síntomas:

- o Síntomas leves: Puntuaciones de 3 a 14.
- o Síntomas moderados: Puntuaciones de 15 a 35.
- o Síntomas graves: Puntuaciones de 70 a 95.

- Tacto Rectal:

En el tacto rectal, la prostatitis suele notarse aumentada de tamaño y sin dolor a la palpación, tiene una consistencia gomosa y, en muchos casos, ha perdido su borde central. Sin embargo, el tamaño prostatico grueso detectado en este examen pueden ser engrosamiento. Si está distendida, la vejiga urinaria puede palparse o percibirse durante el examen abdominal.

9
5

Diagnostico:

- o Tacto rectal.
- o Analisis de Orina y cultivos
- o Concentracion de antígenos prostaticos especifica
- o D veces, uroflujometria y ecografía de la vejiga

o Tipicamente, se realizan analisis de orina y urocultivos y determinacion de las concentraciones plasmaticas de antígeno prostatico especifico (PSA). Los hombres con sintomas moderados o graves de destruccion pueden ser estudiados tambien, mediante uroflujometria. Una prueba objetiva del volumen de orina y de la capacidad de vejiga, con mediciones del volumen residual por medicion mediante ecografía de la vejiga. Una capacidad de flujo $< 15 \text{ mL/s}$ indica obstruccion, y un volumen residual por medicion $> 100 \text{ mL}$ indica retencion aguda.

o Niveles de Antígeno prostatico Especifico (PSA).

o Otros pruebas

Tratamiento:

Hiperplasia pro-

- Observación Vigilante:

- o Recomendada para síntomas leve.
- Incluye cambios en el estilo de vida.
- o La progresión clínica se observa en aproximadamente el 31% de los casos.

- Terapia Médica:

- o Biquetidina Alfa: mejora síntomas y flujo miccional.
- o Finasterida: Reduce el volumen prostático y mejora síntomas y flujo.

- Intervención Quirúrgica:

- o La prostatectomía simple: Sonda el tratamiento de elección para la obstrucción del flujo vesical.
- o Tasas de éxito del 85-90%.

- Modalidades mínimamente invasivas:

- o Stens protéticos: Alternativa para pacientes fiduciosos con múltiples problemas médicos.

- Cateterización:

- o Manejo inmediato con sonda Foley en retención urinaria aguda.
- o Opciones a largo plazo: Cateterización intermitente, sonda permanente o tubo suprapúbico.

Preguntas.

Hiperkalemia.

- 1.- ¿ Tiene dificultad para iniciar micción?
- 2.- ¿ Experimenta un error al caminar o al caminar?
- 3.- ¿ Siente que no vacía completamente la vejiga?
- 4.- ¿ Levanta veces o una durante el día / noche?
- 5.- ¿ Tiene urgencia para Orinar?
- 6.- ¿ Tiene historial de infecciones urinarias o prostatitis?

Artículo @ Hiperplasia prostática.

Fuente: Mayo Clinic - Dig.

La hiperplasia benigna (BPH) es una afección común en hombres mayores, caracterizada por el agrandamiento no canceroso de la próstata y lo que puede causar obstrucción urinaria y afectar la calidad de vida. Es más común en hombres mayores, al igual que en otros países. Su prevalencia aumenta con la edad, siendo esencial para diagnósticos y manejo adecuado.

Tratamientos disponibles:

o Procedimientos mínimamente invasivos:

- Embolización de la arteria prostática: Consiste en introducir un catéter por la arteria femoral para introducir partículas que bloquean el flujo sanguíneo hacia la próstata, reduciendo su tamaño.

- Tomografía por resonancia magnética (TRM):

- Tomografía por resonancia magnética para radioterapia (TRM): Involucra inyección de vapor de agua en la próstata, provocando la apoptosis de las células, que luego es absorbido por el organismo. Este procedimiento se realiza a través de la uretra y no requiere de hospitalización.

- Elevación de la uretra (Distotomía Curlett):

Utiliza un dispositivo para separar el lóbulo prostático de la uretra, mejorando el flujo urinario.

Estos procedimientos ofrecen alternativas menos invasivas en comparación con la cirugía tradicional, permitiendo una recuperación más rápida y menor riesgo de complicaciones.

Artículo 8 Hipertensión prostatica.

Fuente: redeplicators.me

Etiologías preventivas de HPS.

Aunque no es posible prevenir este padecimiento, adoptar un estilo de vida saludable puede reducir el riesgo:

- Mantener un peso saludable
La obesidad está asociada con un mayor riesgo de HPS.

- Hacer ejercicio regularmente.
Ayuda a mejorar la salud general y reduce el riesgo de problemas cardiovasculares.

- Dieta equilibrada:
Consumir frutas, verduras y alimentos ricos en antioxidantes puede reducir la salud prostatica.

- Evitar el consumo excesivo de alcohol y cafeína:
Estas sustancias pueden irritar la vejiga y empeorar los síntomas urinarios.

- Revisiones médicas regulares:
Permiten detectar cambios en la prostatica de manera temprana.

Artículo ① Hipertrofia prostática

Fuente: Scielo.

La patología de la próstata más frecuente es la hipertrofia prostática benigna. A los 50 años, el 50% de los hombres son diagnosticados y a los 80 años aumentan hasta el 90%.

La prevalencia de disfunción erectil en conjunto con hipertrofia prostática benigna es 7.33-6.24 veces más frecuente que tener disfunción erectil que aquellos sin hipertrofia prostática benigna. Ambos afecciones repercuten en la calidad de vida.

Se realizó un estudio transversal, descriptivo, en pacientes con crecimiento prostático benigno a los cuales se les aplicaron dos cuestionarios: SF-12 para calidad de vida, Índice Internacional de Función Erectil versión 5 para disfunción erectil.

Fueron 101 pacientes, edad media de 66.5 ± 8.5 años, promedio SF-12 de 38.68, promedio media de 4.35, 14 de ellos sin disfunción erectil leve, 53 a leve moderada y 1 grave.

Concluyendo con que los pacientes con hipertrofia prostática benigna tienen una salud física mala y una salud mental buena. El 70.3% de los pacientes presentan grado leve o leve-moderado de disfunción erectil.

ESTEATOSIS HEPÁTICA.

Condición hepática caracterizada por la acumulación excesiva de grasa en el hígado.

Factores de riesgo:

1. Obesidad
 - Un índice de masa corporal alto se asocia fuertemente con esteatosis, especialmente en genotipo no-3.
- 2.- Resistencia a la insulina.
- 3.- Diabetes mellitus tipo 2.
- 4.- Genotipo viral:
 - El genotipo 3 del VHC tiene mayor capacidad esteatogénica directa.
- 5.- Niveles altos de colesterol y triglicéridos.
- 6.- Consumo de alcohol.

Etiología.

Factores virales.

- Genotipo 3 del VHC tiene mayor capacidad esteatogénica directa.
 - Genotipo 3, la esteatosis se asocia con la carga viral.
 - Poliformismo específico en las posiciones 782 y 786 de la proteína core del VHC. Genotipo 3 se asocia con la presencia de esteatosis (P < 0.03).
- Factores metabólicos.
- Resistencia a la insulina.
 - Obesidad.

Fisiopatología.

Mecanismos Virales:

- El genotipo 3 del VHC, la esteroasa es probablemente inducida por el virus. representado un efecto citopático directo
- La Proteína core del VHC interactúa con las vías del metabolismo lipídico intracelular.

Factores metabólicos.

- obesidad
- Diabetes tipo 2
- hiperlipidemia
- Acumulación de triglicéridos
- Resistencia a la insulina.
- Lipotoxicidad. → Acumulación de metabolitos tóxicos.
- Difusión mitocondrial.
- Autofagia.
- Inflamación

Fisiopatología. → Esteatosis hepática.

Se produce debido a muchas razones, conete numerosas mecanismos bioquímicos diferentes y genera tipos de daño hepáticos. La fisiopatología consiste en acumulación de grasa: (Esteatosis), inflamación y fibrosis de intensidad variable. La esteatosis es secundaria a la acumulación hepática de triglicéridos. Los posibles mecanismos que generan la esteatosis son la reducción de la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y el aumento de la síntesis hepática de triglicéridos (lo que padra deberse a una reducción de la oxidación de los ácidos grasos o a un aumento del transporte de ácidos grasos libres hacia el hígado). La inflamación puede ser el resultado del daño lipoperoxidativo de las membranas celulares. Estos cambios pueden estimular a las células estrelladas del hígado y provocar fibrosis. La esteohepatitis asociada con dislipidemia metabólica (MAFLD) avanzada puede causar cirrosis e hipertensión arterial.

Signos y síntomas

Extracción de puntos

- Pueden ser sutiles en etapas tempranas, pero pueden progresar con el tiempo.

7 Síntomas tempranos

- o Fatiga
- o Dolores leve en la parte superior derecha del abdomen.
- o "cebilidad"
- o Pérdida de apetito.
- o Pérdida de peso y ex picado.

2.- Síntomas en etapas avanzadas.

- o Sangrado frecuente, difícil de detener.
- o Moretones con facilidad.
- o Aparición de vasos sanguíneos grandes y similares o arañas bajo la piel.
- o Náuseas.
- o Letargo.
- o Acumulación de líquidos que causa hinchazón abdominal.
- o picazón en la piel.
- o piernas y pies hinchados.
- o Habla entrecortado.
- o Confusión.
- o Comportamiento.

Algunos pacientes pueden no presentar síntomas hasta que la condición

progrese significativamente.

Reflexión de los problemas más comunes de la Patología en su diagnóstico.

Estudios Diagnósticos.

- 1.- Técnicas de Imagen.
 - Ecografía Cuantitativa.
 - Fracción de grasa por densidad de protones en resonancia magnética.
- 2.- Elastografía.
 - Elastografía transitoria → tiene alta presión para medir la rigidez hepática y es muy utilizada.
 - Elastografía por resonancia magnética.

3.- Biomarcadores Sanguíneos.

- 4.- Clasificados multicomponente.
 - Cambia Variables fenotípicas, genómicas y proteómicas.

Tratamiento.

- Se centra en cambios en el estilo de vida, ya que no existen medicamentos o tratamientos médicos específicos para esta condición.
- Cambios en la dieta:
 - Adoptar una alimentación Saludable baja en grasas saturadas y rica en plantas y granos integrales.
 - Evitar alimentos con azúcares blancos, pan blanco, pasta blanca, alimentos fritos y productos con azúcares añadidos.
 - Ejercicio.
 - Control de peso.
 - Eliminación o reducción del consumo de alcohol.
 - Control de la glucemia.

Reflexión de los problemas más comunes de la Patología en su diagnóstico.

- 1.- La estenosis difusa puede dificultar la detección de masa hepática en TC y ecografía.
- 2.- Algunos tumores hepatocelulares pueden contener lípidos, complicando su caracterización.
- 3.- La prevalencia de la enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD) puede ser tan alta como el 35% en algunas poblaciones, lo que implica la interpretación de los resultados.
- 4.- Aunque el método más preciso es la biopsia, es invasiva y tiene riesgos asociados.

Preguntas

- ¿ Usted consume alcohol seguido?
- ¿ Alguno de sus familiares parece de enfermos de hígado grasos?
- ¿ Toma medicamentos muy seguidos?
- ¿ Como describiría su dieta y rutina de ejercicio?
- ¿ Sufre de sobrepeso, hipertensión o Diabetes?

Artículo ③ Esteatosis hepática.

Fuente: Cadernets.com.

La esteatosis hepática o hígado graso, es una afección en la que se acumula grasa en las células hepáticas, pudiendo afectar su función normal. En México, factores como la obesidad, la diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico contribuyen a su alta prevalencia.

Un estudio reciente ha identificado el ácido láctico presente en alimentos como la leche y aceites vegetales, como un potencial de tratamiento para la obesidad y la esteatosis hepática asociada a la obesidad metabólica. En modelos animales, este compuesto indujo pérdida de peso al reducir la masa grasa. Son afectar la masa muscular, mejorando la homeostasis de la glucosa y la resistencia a la insulina. Además, normalizó el metabolismo mitocondrial y redujo el metabolismo lipídico en el hígado previniendo la acumulación de grasa y la esteatosis. Este estudio abre la posibilidad de desarrollar tratamientos seguros y efectivos para estas condiciones.

Artículo ② Esteatosis Hepática

Fuente: <https://www.repositorioinvestigacionmexico.org/>

= Consenso Mexicano de la enfermedad por hígado graso no alcohólico.

La esteatosis hepática, comúnmente conocida como hígado graso, es una condición caracterizada por la acumulación excesiva de grasa en las células del hígado. En México, se ha observado una prevalencia creciente de esta enfermedad atribuida principalmente a factores como la obesidad, la diabetes mellitus y el Síndrome metabólico.

La acumulación de grasa en el hígado puede progresar a etapas más severas, como la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) que se caracteriza por inflamación y daño hepático. Si no se aborda adecuadamente, esta condición puede evolucionar hacia la fibrosis hepática, cirrosis e incluso cáncer de hígado.

El tratamiento para la esteatosis hepática se centra en modificaciones en el estilo de vida, incluyendo una alimentación saludable baja en grasas y saturadas, pérdida de peso en caso de sobrepeso u obesidad y aumento de la actividad física. Además, se recomienda evitar el consumo de alcohol y reducir la ingesta de alimentos necesarios. La detección temprana y el manejo adecuado de la esteatosis hepática son fundamentales para prevenir complicaciones graves y mejorar la salud en la población mexicana.

Artículo Esteatosis Hepática ①

Un artículo reciente del 11 de marzo del 2024 en el país de España, casi un tercio de las donaciones de hígado se ven frustradas debido a la enfermedad del hígado graso metabólico. Esta condición está estrechamente relacionada con factores como la obesidad y la diabetes tipo 2, y se asocia a las dietas inadecuadas y un estilo de vida sedentario. En 2023, 545 de los 1,800 donantes registrados tenían hígados no aptos para trasplantes debido a esta enfermedad. La falta de tratamientos específicos y la necesidad en los cambios en los hábitos de vida presentan desafíos significativos en el manejo de la enfermedad. Sin embargo, medicamentos emergentes como el remetivir y la semaglutide muestran potencial para el tratamiento, aun que aún no están aprobados en Europa. Además investigaciones sugieren que el nivel socioeconómico influye en la prevención y gravedad de la enfermedad subrayando la necesidad de medidas de salud pública dirigidas a bordes estos determinantes sociales.

Fuente: elpais.com. La epidemia del hígado graso frustra casi una de tres donaciones del órgano.