



Mi Universidad

Nombre del Alumno: LUIS LÓPEZ LÓPEZ

Nombre del tema : PATOLOGÍAS

Parcial: 2DO

Nombre de la Materia : FISIOPATOLOGIA

Nombre del profesor: LÓPEZ MATEOS EDWIN YOANI

Nombre de la Licenciatura : MEDICINA HUMANA

Cuatrimestre: 3ER

DIABETES



1. DEFINICIÓN.

Más que una enfermedad aislada, la diabetes es un conjunto de trastornos metabólicos que comparten la característica subyacente común de la hiperglucemia.



DIABETES TIPO 1

Debida a una destrucción autoinmune de las células B pancreáticas, provocando un déficit completo de insulina.



DIABETES TIPO 2

Debida a una pérdida de células B adecuadas con el trastorno de una resistencia a la insulina.



DIABETES GESTACIONAL.

Diagnóstica en el 2do o 3ro trimestre del embarazo.

Síndromes monográficos de diabetes, enfermedades del páncreas exocrino y diabetes inducida por fármacos o químicos.



DIABETES TIPO 1.

1. Susceptibilidad genética y los factores medioambientales.
2. Desarrollo de auto tolerancia de los linfocitos T.
3. Reacciones de autoinmunidad debidas a LT que reaccionan frente a antígenos.

Ausencia de producción de insulina por las células B de los islotes.

El estado crónico de hiperglicemia en la sangre. Sus complicaciones.

Poliuria, polidipsia, polifagia, retinopatía.
1. Nefropatía.
2. Neuropatía.
3. Infecciones.

DIABETES TIPO 2

Fisiopatología : enfermedad multifactorial que implica : factores genéticos y medioambientales. Defectos metabólicos.

1. Resistencia a la insulina (menor capacidad de los tejidos periféricos para responder a esta.
2. Disfunción de las células B.



OBESIDAD Y RESISTENCIA A LA INSULINA

El riesgo de diferentes aumenta conforme lo hace el porcentaje de masa grasa corporal. Algunas posibles vías que llevan a esta resistencia son.

Exceso de ácidos grasos libres. Efectos de la inflamación.



LUIS LÓPEZ LÓPEZ

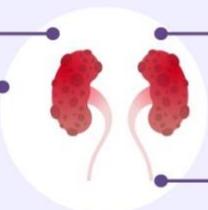
LESIÓN RENAL AGUDA.

Falla de la filtración renal y la función excretora en días a semanas ; retención de productos nitrogenados y otros desechos que eliminan el riñón.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA.

TRES CATEGORÍAS GENERALES.

Hiperozoemia prerrenal
Obstrucción posrenal.



Enfermedad intrínseca del parénquima renal.

HIPERAZOEMIA PRERRENAL

CUADROS CLÍNICOS:

1. Hipovolemia.
2. Menor gasto cardiaco.
3. Fármacos que interfieren con las respuestas reguladoras renales (NSAID, ACE-I/ARN.)

Incremento de la concentración de creatinina sérica o nitrógeno úrico sanguíneo, por el flujo plasmático renal y la presión hidrostática intraglomerular.

AKI

INTRÍNSECA

Las causas más frecuentes son septicemia, isquemia y nefrotoxinas, endógenas y exógenas

Evoluciona y llega al daño tubular.

Cuadros como inflamación, apoptosis y perfusión regional alternada pueden ser factores fisiopatológicos importantes



SÉPTICEMIA

Los efectos hemodinámicos de la septicemia.

Medida por citocinas que incrementan la expresión de la sintasa inducible de óxido nítrico en los vasos.

Ocasionando disminución de la filtración glomerular.

AKI



POR ISQUEMIA.

Posoperatoria, quemaduras y pancreatitis aguda. Micro vascular causante de isquemia. Cirugía del corazón con circulación extracorporea.



NEFROTOXINAS

Medios de contraste yodados (Imágenes del aparato cardiovascular y la CT). 1. Hipoxia en la capa extrema de la médula renal. Daño citotóxico en microtubulos.



POSRENAL

Bloqueo agudo, Parcial o total de la corriente de orina que normalmente es unidireccional, lo cual eleva la presión hidrostática retrógrada que interfiere con la filtración glomerular.

AKI



DIAGNÓSTICO.

Anamnesis y exploración física. Examen general de orina. Sedimento de orina. BH completa. Valor índices de insuficiencia renal. Valoración Radiográfica. Biopsia de riñón /médula osea.

TRATAMIENTO

Administración de líquidos y Na-sin llegar a ser excesivo. IECAS Y ARA - ANTIHIPERTENSIVOS. Solución salina - hipocloremia, hipovolemicos..

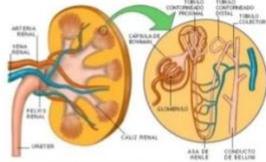


TRATAMIENTO

Sondaje transuretral. Desmopresinas o Estrógenos - Hemorragia por uremia. Diálisis.

SÍNDROME NEFRÍTICO.

NEFRÍTICO



GENERALIDADES.

Es un trastorno originado por lesiones renal aguda ocasionada por procesos inmunológico activados por infección estreptocócica ocurrida semanas antes de que aparezca las manifestaciones clínica. Frecuente en niño de 2 a 12 años



CAUSA.

1. Bacteriana.
 2. Viral.
 3. Paraciraria.
 4. Otros.
1. Glomerulonefritis endocapilar.
 2. Glomerulonefritis extracapilar.
 3. Glomerulonefritis mesangiocapilar (excepcional)



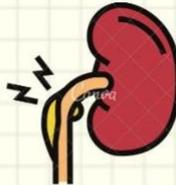
CLÍNICA.

1. Presencia de hematuria.
2. Proteinuria inferior a 2g/día.
3. Reducción del filtrado glomerular.
4. Oliguria.
5. insuficiencia renal.
6. Retención de agua y sal.
7. Edema por retención hidrosalina.
8. Hipertensión.



DIAGNÓSTICO

1. Examen de orina.
2. Biometría hemática.
3. Monitoreo de la creatinina.
4. Anticuerpos antistreptocócicos.



TRATAMIENTO

1. Antibióticos (penicilina)
2. IECA.
3. Beta bloqueadores.
4. Vasodilatadores.
5. Restricción de agua y sodio.
6. Aporte calórico adecuado.
7. Diuréticos tiazídicos o de asa (furosemide)

COMPARACIÓN.

	NEFROTICO	NEFRITICO
EDEMA	Por baja presión oncótica plasmática (hipoproteínemia), permite la fuga de liquido al intersticio	Retención de agua y sal, sube la presión hidrostática, forzando la fuga de liquido al intersticio
ALDOSTERONA	Aumentada, por depleción de volumen intravascular	Suprimida



SÍNDROME NEFROTICO Y NEFROTICO

SX NEFROTICO

Es la glomerulopatía que se presenta con más frecuencia en niños, se clasifican de acuerdo a su etiología.



CLASIFICACIÓN.

Primario : se presenta en forma espontánea, un individuo sano no tiene relaciones con otra enfermedad.
Secundario: se presenta a consecuencia de otra enfermedad, renal o en otro órgano.

CONGÉNITO

Asociado con infecciones en útero con alteraciones genéticas.

ETIOLOGÍA

Des regulación de los mecanismos de los genes implicados en el proceso de maduración y diferenciación de los procesos de linfocitos.

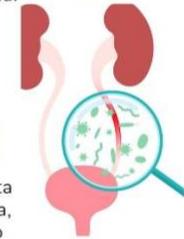
Anomalía en proteínas

F. RIESGO

Procesos inflamatorios.
Aplicación reciente de vacuna. Ingesta de fármaco.

CLÍNICA.

Edema.
Proteinuria >3.5g en 24h.
Hipoalbuminemia
Hipovolemia.
Hipercoagulabilidad.
Hiperlipidemia.



DIAGNÓSTICO.

Índice Proteinuria /creatinina mayor a 2 mg/mg.
Hipoalbuminemia (albúmina reric menor a 2.5g/dl)
Algún grado de Hiperlipidemia.

PARA VER UN PROCESO INFECCIOSO.

1. BH.
2. Exudado faríngeo.
3. Coproparasitoscopico.
4. Panel viral (TORCH).

DX DIFERENCIAL

1. Artritis.
2. Adenopatía Generalizada.
3. Hematomegalia.



TRATAMIENTO.

Hospitalización para :
1. Derrame pleural.
2. Ascitis.
3. Inf. Cardíaca.
CONTROL DE EDEMA.
1. Diuréticos 2 veces al día
2. Restriccion de sodio.

TRATAMIENTO.

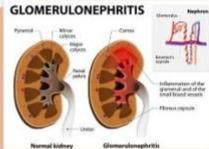
Fármacos.
1. Inmunosupresores.
2. Corticosteroides.
3. Antibióticos..
DIETA.
VACUNAS.

Glomerulonefritis.



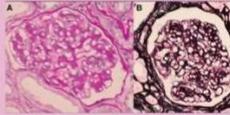
DEFINICIÓN

Se define a la inflamación de los glomerulos. Nefrona. La inflamación de los glomerulos reduce la capacidad de los glomerulos de filtrar la sangre correctamente.



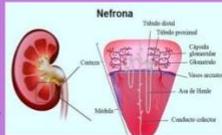
FUNCIÓN DE LOS GLOMERULOS.

La sangre llega al glomerulo a través de las arteriola. Después la sangre pasa por el glomerulo. Algunas sustancias son eliminadas y lanzadas a los tubos renales, dando origen a la orina. La sangre limpia sale de los glomerulos y vuelve al torrente sanguíneo.



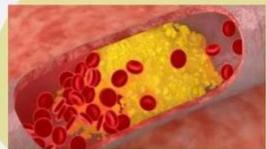
CLASIFICACIÓN

Aguada : GN. Postinfecciosa.
Subaguda : GN. proliferativa extracapilar.
Tipo I, II, III (rápidamente progresiva).
Cronica: no proliferativas: GN membranosa.
Proliferativas: GN membranoproliferativa.



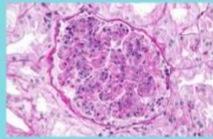
ETIOLOGÍA.

1. Inmunitario.
 2. No inmunitario.
 3. Hereditario.
- Agentes que desencadenan y producen una lesión glomerular.



CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO.

Se presenta entre los 16 y 30 años. Se presenta Proteinuria en el 60% de los casos. Cuando la GF es asociada a obesidad /diabetes no se acompaña de Hipoalbuminemia ni edema.



TRATAMIENTO.

1. Bloqueantes del SRAA por 6 meses.
2. Para el control Proteinuria.
3. Esteroides de 8 a 12 semanas.
4. Inmunosupresores.



Tratamiento.

Inicial : Corticosteroides e inmunosupresores (no a todos los pacientes, solo con gravedad)
General : Rituximab, se debe de dar a todos los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Material de apoyo proporcionado por el docente.