



Ensayo

Nombre de la alumna: yusari raymundo morales

Nombre del tema: Diabetes insípida. Síndrome de secreción inadecuada, Hipotiroidismos e hipertiroidismo, Síndrome de Cushing, Diabetes mellitus: Tipo I y II”

Nombre de la materia: patología del adulto

Nombre de la profesora: ELIZABETH ESPINOZA LOPEZ

Nombre de la licenciatura: enfermería

Unidad: IV

4.2 DIABETES INSÍPIDA. SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA (SIADH).

Introducción:

Es un trastorno común que provoca un desequilibrio del agua en el cuerpo. Este desequilibrio produce una sed intensa, incluso después de consumir líquidos (polidipsia), y la excreción de grandes cantidades de orina (poliuria). Si bien los nombres diabetes insípida y diabetes mellitus suenan similares, no tienen ninguna relación. SÍNTOMAS - Sed extrema - Excreción de una cantidad excesiva de orina diluida - Agitación sin causa aparente o llanto inconsolable - Trastornos del sueño - Fiebre - Vómitos - Diarrea - Retraso en el crecimiento – Adelgazamiento

Desarrollo:

HIPÓFISIS E HIPOTÁLAMO La diabetes insípida ocurre cuando el cuerpo no puede regular la forma en que controla los líquidos. Normalmente, los riñones eliminan el exceso de líquidos corporales del torrente sanguíneo. Cuando el sistema de regulación de líquidos no funciona correctamente, tus riñones conservan el líquido y producen menos orina cuando tu nivel de agua en el cuerpo disminuye, por Diabetes insípida central. La causa de la diabetes insípida central en los adultos suele ser el daño a la glándula hipófisis o el hipotálamo. Este daño interrumpe la producción, el almacenamiento y la liberación normales de ADH.

- Diabetes insípida nefrogénica. La diabetes insípida nefrogénica ocurre cuando hay un defecto en los túbulos renales
- Diabetes insípida gestacional. La diabetes insípida gestacional es rara y ocurre solo durante el embarazo, cuando un enzima producida por la placenta (el sistema de vasos sanguíneos y otros tejidos que permite el intercambio de nutrientes y productos de desecho entre la madre y su bebé)
- Polidipsia primaria. Esta afección, también conocida como diabetes insípida hipogénica o polidipsia psicógena, puede provocar la excreción de grandes volúmenes de orina diluida. Más que un problema con la producción de ADH o un daño

Conclusión:

FACTORES DE RIESGO La diabetes insípida nefrogénica que se desarrolla al momento del nacimiento o poco después de este, se debe a una causa genética

que altera de manera permanente la capacidad del riñón para concentrar orina.

COMPLICACIONES Deshidratación a excepción de la polidipsia primaria, que provoca la retención de demasiado líquido. La deshidratación puede provocar: - Sequedad de boca y cambios en la elasticidad de la piel - Presión arterial baja

DESEQUILIBRIO DE ELECTROLITOS La diabetes insípida también puede causar un desequilibrio de electrolitos. Los electrolitos son minerales en la sangre, como el sodio y el potasio, que mantienen el equilibrio de líquidos en el cuerpo

SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA

Trastorno caracterizado por niveles elevados de una hormona que provoca que el cuerpo retenga agua. Los síntomas pueden variar según la rapidez con la que se desarrolle la enfermedad. En algunos casos, se pueden padecer náuseas, vómitos, dolor de cabeza, confusión, debilidad y fatiga, El tratamiento consiste en restringir la ingesta de líquidos y, en algunos casos, suministrar medicamentos para ajustar el equilibrio de electrolitos. Las afecciones subyacentes también pueden necesitar tratamiento.

4.3 HIPOTIROIDISMOS E HIPERTIROIDISMO.

Introducción:

Las hormonas tiroideas controlan el ritmo de muchas actividades del cuerpo, estas incluyen la rapidez con que ustedes queman calorías y la rapidez con que su corazón late. Las glándulas tiroideas no es lo suficiente activa, no produce la cantidad de hormona tiroidea para satisfacer las necesidades de su cuerpo. El hipotiroidismo es más común en las mujeres, en las personas con otros problemas de la tiroides y en las personas mayores de 60 años de edad. La enfermedad de Hashimoto, un trastorno autoinmune, es la causa más común.

Desarrollo:

La glándula tiroides es un órgano importante del sistema endocrino. Está ubicada en la parte anterior del cuello, justo por encima de donde se encuentran las clavículas. La tiroides produce hormonas que controlan la forma como cada célula en el cuerpo usa la energía, a este proceso se denomina metabolismo. Los síntomas pueden variar de persona a persona. Éstos pueden incluir: - Fatiga - Hinchazón de la cara - Aumento de peso - Intolerancia al frío - Dolor muscular - Dolor en las articulaciones y piel seca - Estreñimiento - Cabello fino y seco - Disminución de la sudoración - Períodos menstruales abundantes o irregulares y problemas de fertilidad - Depresión - Disminución del ritmo cardíaco

Conclusión:

Para diagnosticar el hipotiroidismo, el médico le examinará, analizará sus síntomas y realizará pruebas para la tiroides. El tratamiento se realiza con una hormona tiroidea sintética que se toma todos los días. Los síntomas incluyen pérdida de peso inesperada, ritmo cardíaco acelerado o irregular, irritabilidad y sudoración. Sin embargo, las personas de edad avanzada pueden no presentar síntomas. Los tratamientos incluyen la administración de yodo radiactivo, medicamentos y, en algunos casos, cirugía.

4.4 SÍNDROME DE CUSHING.

Introducción:

El síndrome de Cushing, a veces llamado hipercortisolismo, puede ser consecuencia del uso de medicamentos con cortico esteroides orales. La enfermedad también puede producirse cuando el cuerpo genera demasiado cortisol por sí solo. El exceso de cortisol puede producir algunos de los signos y distintivos del síndrome de Cushing como por ejemplo una joroba de grasa entre los hombros, la cara redondeada y estrías gravídicas de color rosa o púrpura en la piel. Los tratamientos para el síndrome de Cushing pueden normalizar la producción de cortisol del cuerpo y mejorar significativamente los síntomas. Cuanto antes se inicie el tratamiento, mayores serán las posibilidades de recuperación.

Desarrollo:

SÍNTOMAS Los signos y síntomas del síndrome de Cushing pueden variar según los niveles del exceso de cortisol. Los signos y síntomas frecuentes son la obesidad progresiva y los cambios en la piel, como: Aumento de peso y depósitos de tejido graso, particularmente alrededor de la parte media del cuerpo y la parte superior de la espalda, entre los hombros (joroba de búfalo), además podemos encontrar: - Marcas por estiramiento (estrías) de color rojo o morado en la piel del abdomen, los muslos, los senos y los brazos. - Piel afinada y frágil en la que se forman moretones con facilidad - Lenta recuperación de cortes, picaduras de insectos e infecciones – Acné - Las mujeres con síndrome de Cushing pueden presentar lo siguiente: - Vello corporal y facial más grueso o más visible (hirsutismo) - Períodos menstruales irregulares o inexistentes - Los hombres con

síndrome de Cushing pueden presentar lo siguiente: Disminución de la libido, disfunción eréctil y de la fertilidad

Conclusión:

COMPLICACIONES Sin tratamiento, las complicaciones del síndrome de Cushing pueden incluir lo siguiente: - Disminución de la masa ósea (osteoporosis), que puede ocasionar fracturas fuera de lo normal en los huesos, como fracturas en las costillas y en los huesos de los pies. - Presión arterial alta (hipertensión) - Diabetes tipo 2 - Infecciones frecuentes o fuera de lo normal - Pérdida de la fuerza y la masa muscular

4.5 DIABETES MELLITUS: TIPO I Y II.

Introducción:

La diabetes tipo 1 se caracteriza por la destrucción de las células β del páncreas⁸. La diabetes tipo 1 puede subdividirse en 2 variedades: diabetes tipo 1A de mediación inmunitaria y diabetes tipo 1B idiopática. En Estados Unidos y Europa alrededor del 90% al 95% de las personas con diabetes tipo 1 padece diabetes tipo 1A de mediación inmunitaria. El desarrollo de la diabetes tipo 1B es menos común y no parece tener un componente auto inmunitario. La diabetes tipo 1 es un trastorno metabólico que se caracteriza por una carencia absoluta de Insulina, una elevación de la glucemia, y una degradación de las grasas y las proteínas corporales. La carencia absoluta de insulina en personas con diabetes tipo 1 implica que tienen una tendencia particular al desarrollo de cetoacidosis. En la ausencia de insulina se desarrolla cetosis, cuando estos ácidos grasos se liberan a partir de los adipocitos y se convierten en cetonas en el hígado. La investigación continúa para identificar el papel del auto anticuerpos de la diabetes en las intervenciones futuras para la diabetes mellitus tipo 2 y el síndrome metabólico

Desarrollo:

La presencia de hiperglucemia asociada a una insuficiencia relativa de insulina. No ocurre una destrucción auto inmunitaria de las células β . Si bien muchos individuos con diabetes tipo 2 son adultos y presentan sobrepeso, las tendencias recientes indican que la diabetes tipo 2 se ha convertido en una afección más frecuente en adolescentes y niños obesos. De igual manera, las personas con diabetes tipo 2 con el tiempo pueden requerir insulina, La diabetes tipo 2 tiene un

componente genético fuerte. Se ha implicado a distintos factores Genéticos y patogénicos adquiridos en la disfunción progresiva de las células β en personas con Prediabetes y diabetes tipo 2, en las personas con un progenitor con diabetes tipo 2 aumenta el riesgo De desarrollar el padecimiento. Si los 2 progenitores padecen el trastorno, el riesgo se aproxima al 40%⁹.

Conclusión:

La disfunción de la células no son claras, pero parecen incluir una disminución inicial de la masa de células relacionada con factores genéticos o prenatales incremento de la apoptosis o disminución de la regeneración de las células, agotamiento de las células por resistencia crónica a la insulina, glucotoxicidad, citotoxicidad, y deposito amiloide u otras condiciones que tienen potencial de disminuir la masa de células, hipertensión, inflamación sistémica, fibrinólisis anómala, anomalías funcionales del endotelio Vascular y enfermedad macro vascular, la concentración de los AGL3, esto tiene varias consecuencias: 1. La elevación excesiva y crónica de los AGL puede inducir disfunción de las células β 2. Los AGL actúan sobre los tejidos periféricos para inducir resistencia a la insulina y Subutilización de la glucosa al inhibir su captación y el almacenamiento del glucógeno. 3. La acumulación de los AGL y los triglicéridos reduce la sensibilidad del hígado a la insulina, lo que determina un aumento de la síntesis hepática de glucosa e hiperglucemia

BIBLIOGRAFÍA

- Grossman. Sheila & Mattson Porth Carol (2014). “Porth Fisiopatología Alteraciones de la salud, conceptos básicos” 9ª. Edición. Editorial Lippincott.
- Kasper L. Dennis (2016). “HARRISON Principios de medicina interna” 16ª. Edición.
- Klaus Buckup, Johannes Buckup. “pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular”. 3ª. Edición. Editorial Elsevier Masson.
- Fogo, agnes B. “atlas diagnóstico de patología renal”. 3ª. Edición. Editorial elsevier.
- Patxi ezkurra Ioiola. Guía de actualización en diabetes mellitus tipo 2.
- Ivan damjanov. (2010). Patología. Elsevier España.
- La salud de los adultos mayores María Alcira Quintero
- Envejecimiento y enfermedades crónicas degenerativas Cimar Guerrero Sanchez
- Geriatria 4ta. Edicion DHyver. Carlos Manual Moderno
- Cardiología, Bases fisiopatológicas de cardiopatías. Séptima edición Leonard s. lilly, LWW Wolters Kluwer (2021)