

ANATOMÍA PATOLÓGICA

TALLER N°6

CICLO DE PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD
ÁREA INJURIA
CÁTEDRA ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA PATOLÓGICAS



FCM Facultad de Ciencias
Médicas · UNR

2026

Temario:

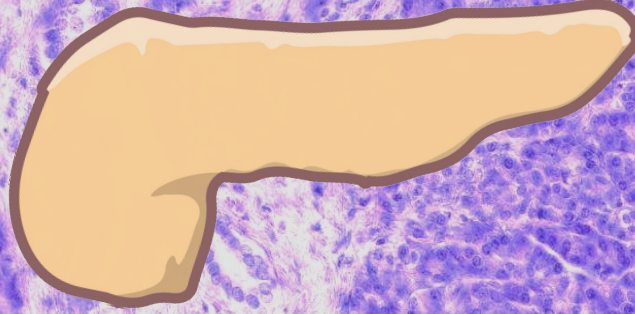
Diabetes mellitus: Tipos. Fisiopatología. Alteraciones morfológicas: vasculares, renales, neuro y oftalmopatía.

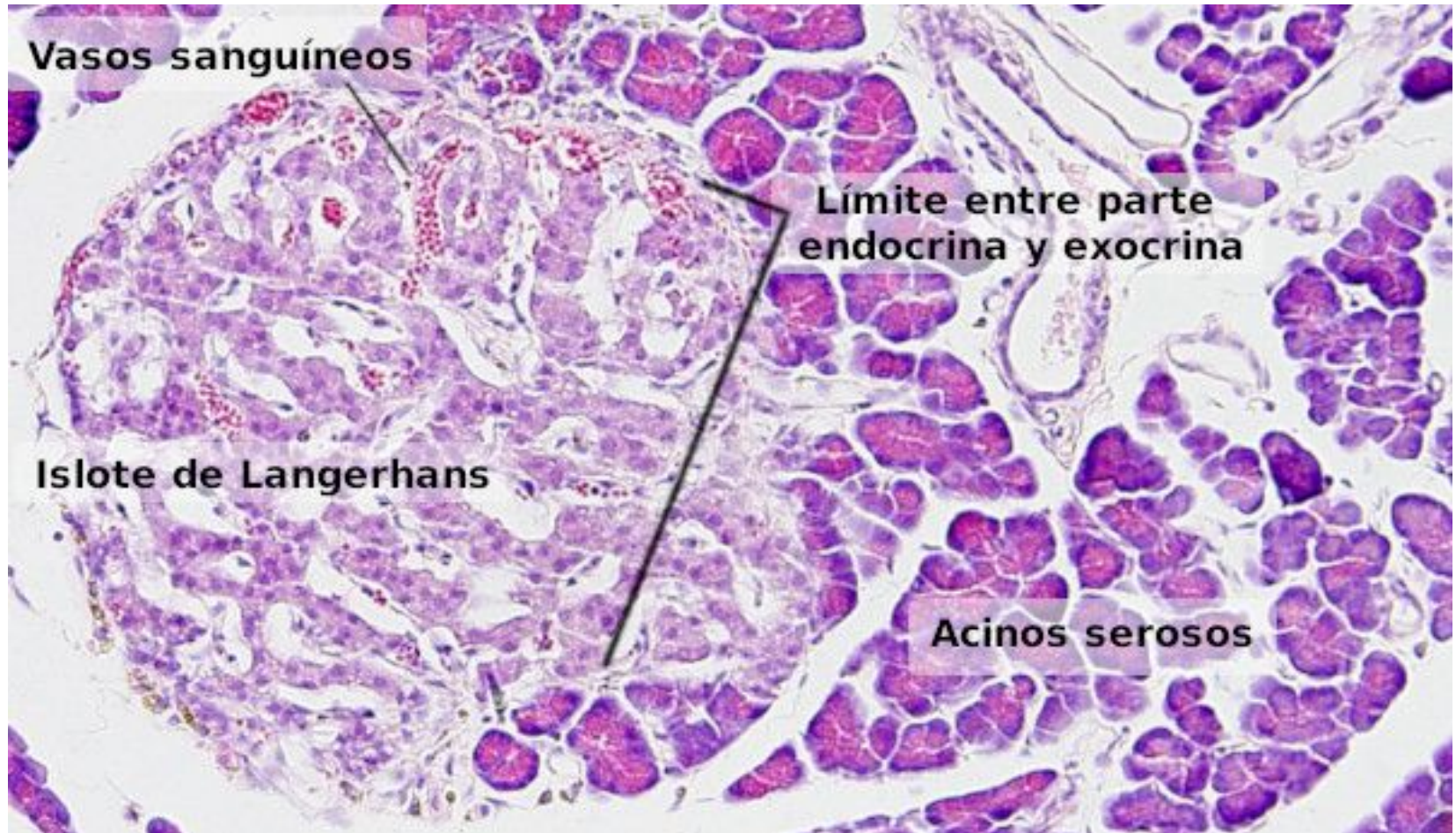
Nefropatías de origen infecciosos: Pielonefritis aguda y crónica. Fisiopatología.

Nefropatía obstructiva. Hidronefrosis, causas y consecuencias. Litiasis. Diferencia entre cálculo y concreción.

Recuperar contenidos de Anatomía, Histología y Fisiología pertinentes.

DIABETES MELLITUS





DIABETES MELLITUS ¿Qué es la DM?

Definición: Trastorno metabólico caracterizado por niveles elevados de glucosa en sangre (hiperglucemia) resultante de los defectos de la secreción o de la acción de la insulina o ambas.

Clasificación de diabetes:

- Diabetes tipo 1 (insulino-dependientes, dbt juvenil)
- Diabetes tipo 2 (no insulino-dependiente, dbt del adulto)
- Diabetes gestacional (aparece como consecuencia y durante el embarazo)

Fisiopatología: Disfunción de la insulina

> En **diabetes tipo 1** hay deficiencia absoluta de insulina, es decir INSULINOPENIA ABSOLUTA, por reducción de la masa de células beta

> En **diabetes tipo 2** hay resistencia a la insulina y alteración de la secreción de insulina por parte de las células beta (la autoinmunidad no está involucrada)

Consecuencias:

- Aumento de la glucosa en sangre
- Alteraciones metabólicas asociadas

Complicaciones:

- COMPLICACIONES AGUDAS: cetoacidosis diabética, infecciones, neuropatías agudas
- COMPLICACIONES CRÓNICAS: vasculopatía macro y microangiopatía, nefropatía, neuropatía crónica, oftalmopatía, complicaciones derivadas del tratamiento (hipoglicemias)

Alteraciones patológicas crónicas:

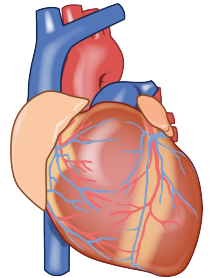
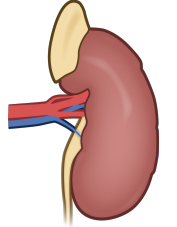
Páncreas: Insulinitis en diabetes tipo 1 (inflamación de las células beta).

Riñones: Nefropatía diabética, glomeruloesclerosis, cambios en los vasos sanguíneos.

Ojos: Retinopatía diabética, alteraciones en los vasos retinianos.

Corazón: Enfermedad cardiovascular asociada.

Sistema nervioso: Neuropatía diabética.



PÁNCREAS

Diabetes Tipo 1

Dstrucción progresiva de las células beta pancreáticas.

Infiltración linfocitaria.

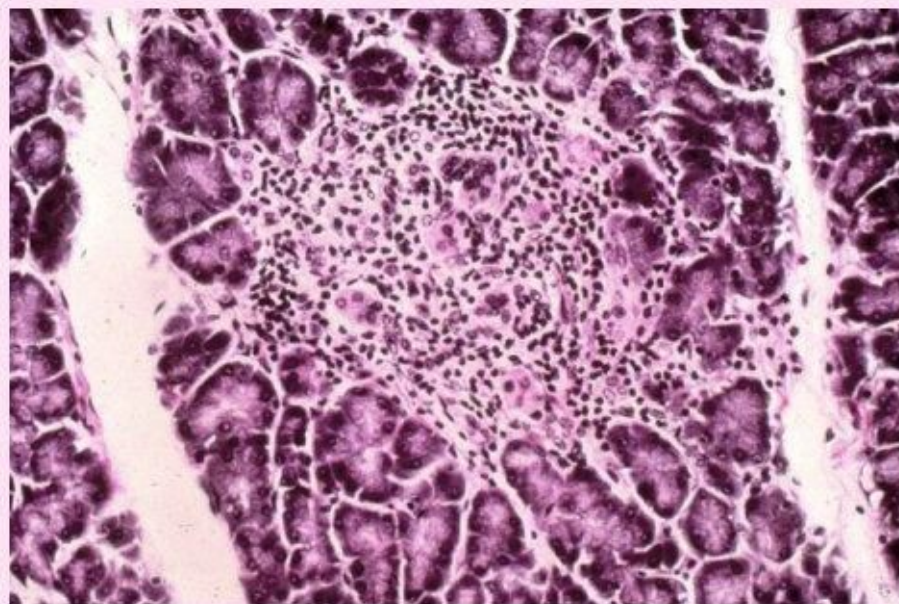
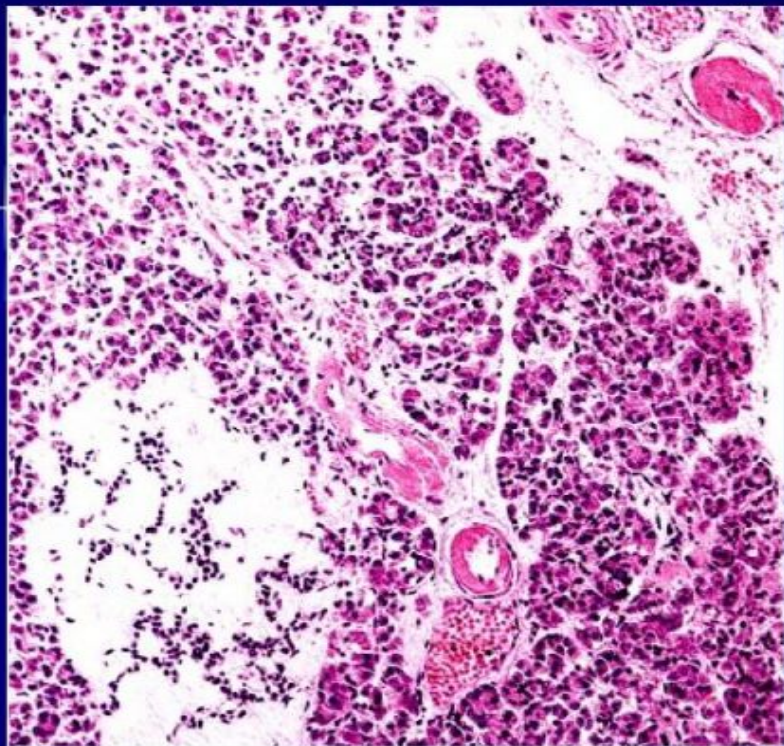
Pérdida de la capacidad de secreción de insulina. Déficit absoluto.

Diabetes Tipo 2

Hipertrofia y disfunción de las células beta.

Acumulación de **depósitos de amiloide** en los islotes de Langerhans.

Resistencia a la insulina.



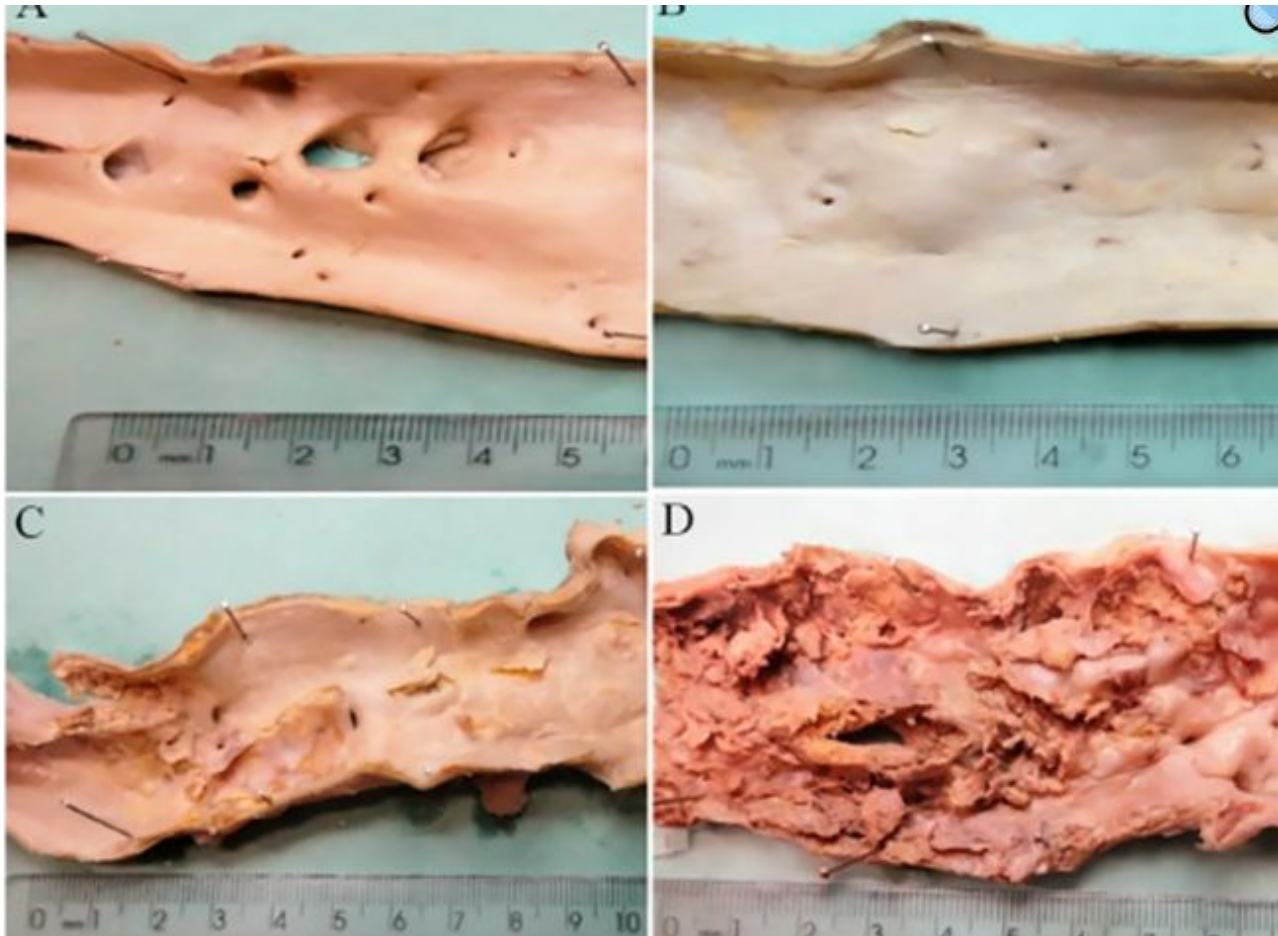
**Destrucción de células del Islote en la Diabetes tipo I
(mecanismo autoinmune).**

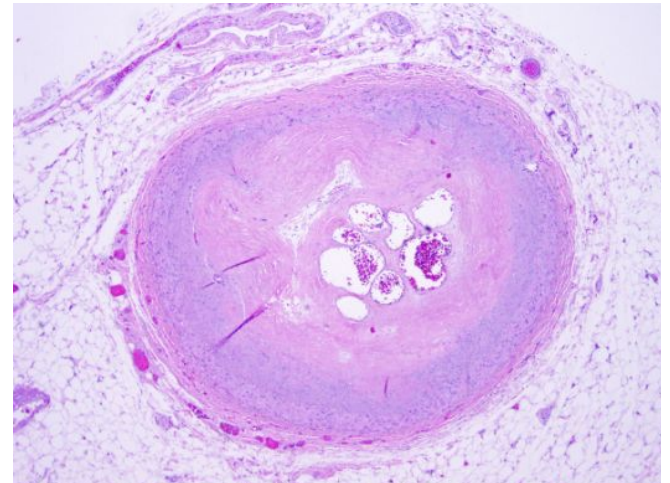
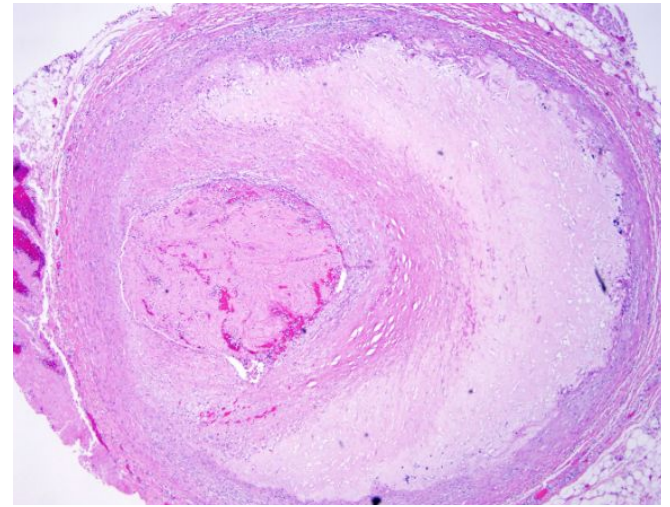
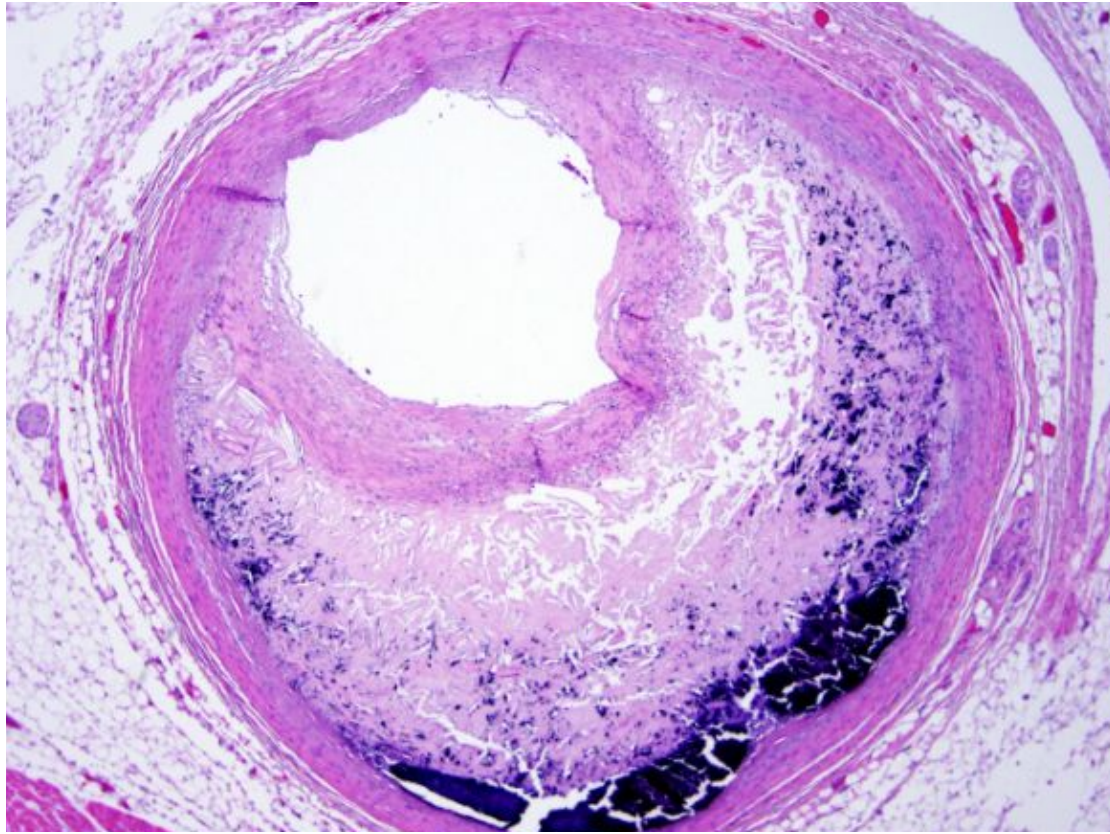
COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES EN LA DIABETES

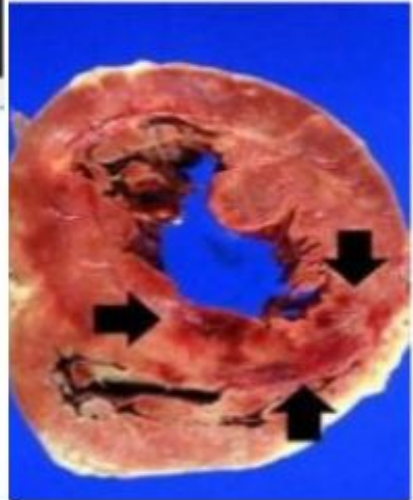
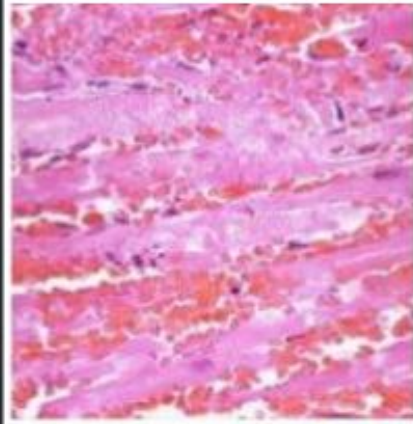
> MACROANGIOPATÍA:
Aterosclerosis acelerada

> MICROANGIOPATÍA:
Arterioloesclerosis hialina
(aumento del grosor de las
membranas basales por
depósito de material
hialino)

Aumento del riesgo de infarto de miocardio, microaneurismas a nivel de retina y accidente cerebrovascular.







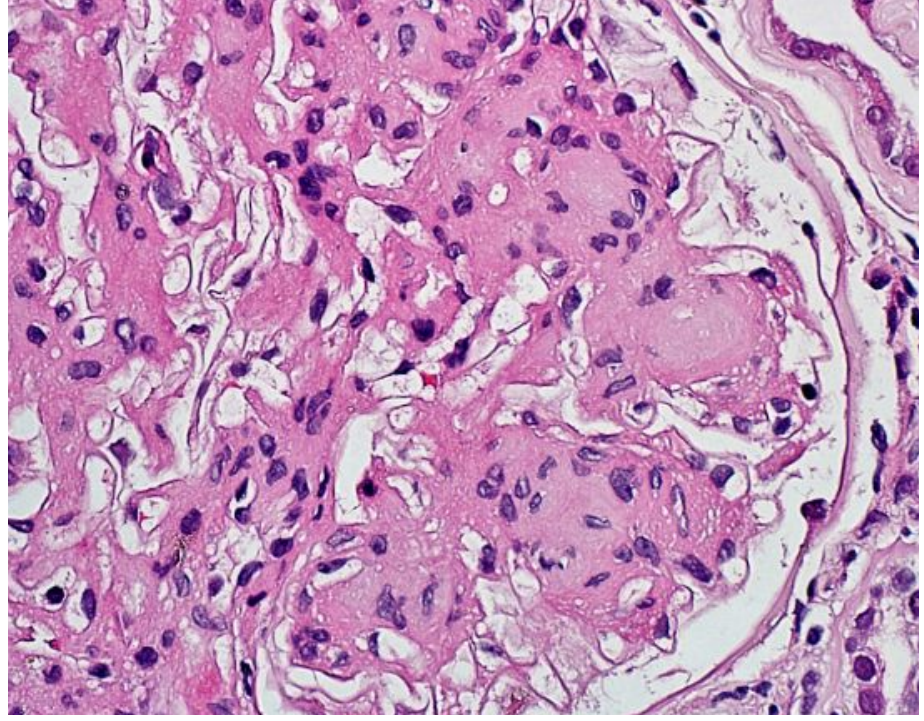
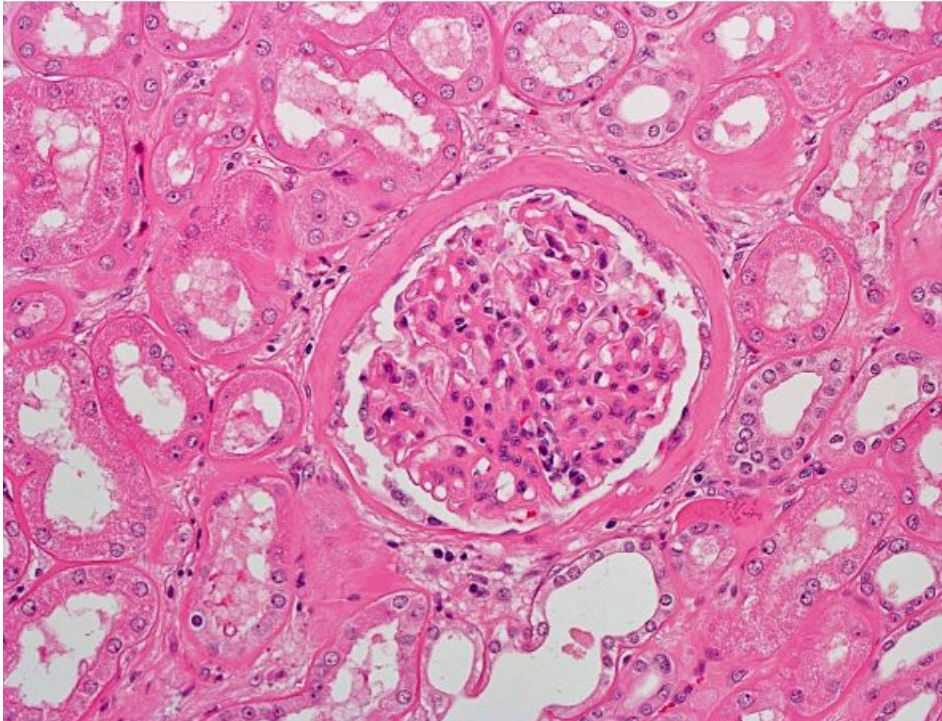
NEFROPATÍA DIABÉTICA

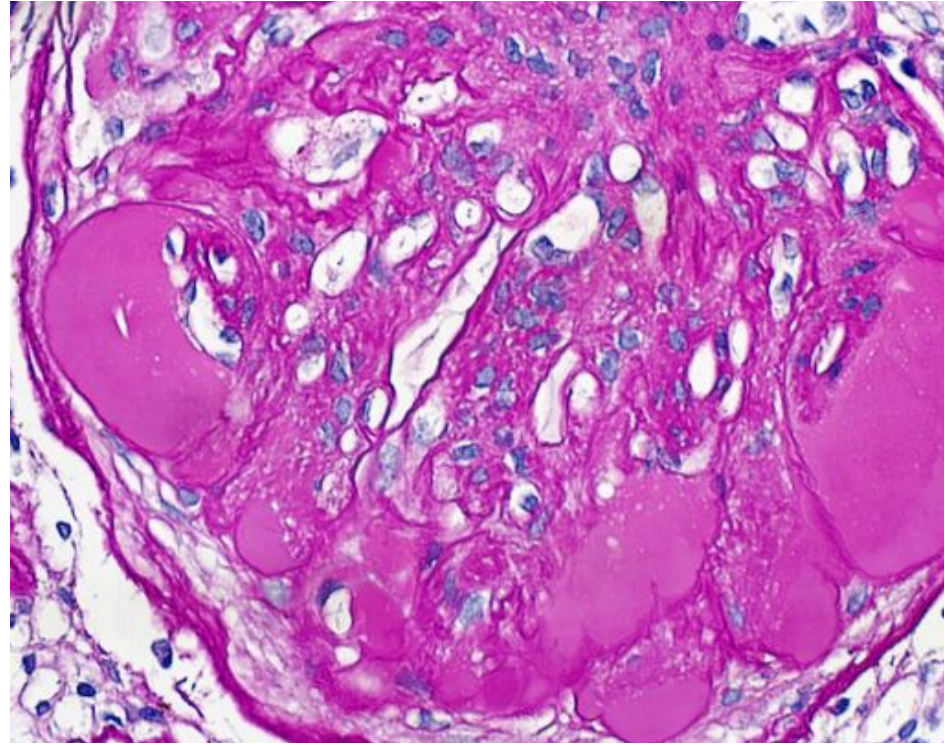
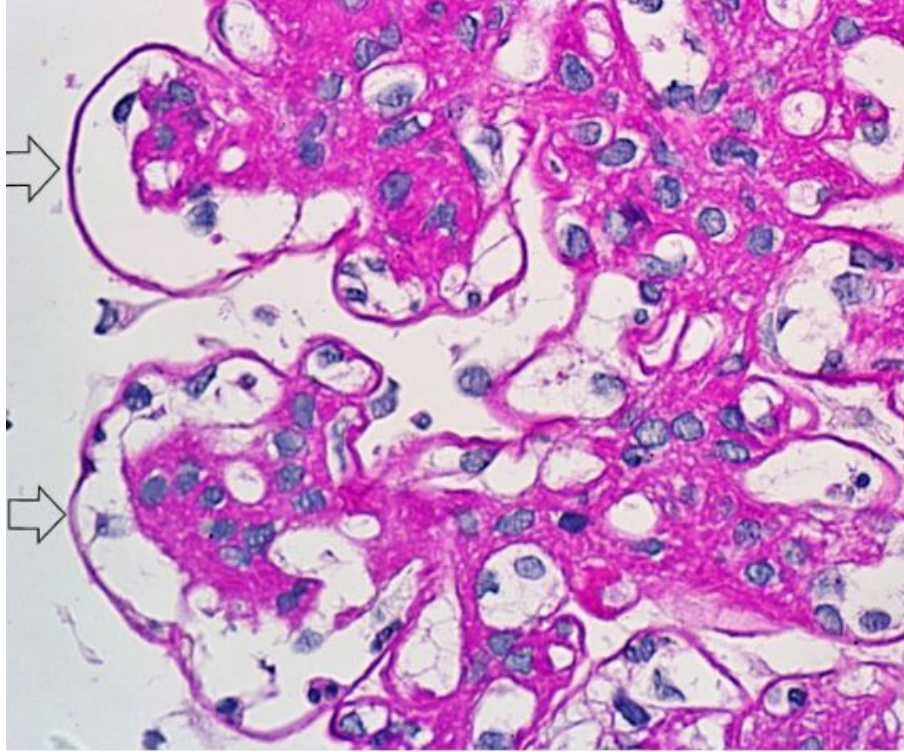
Compromiso del glomérulo renal:

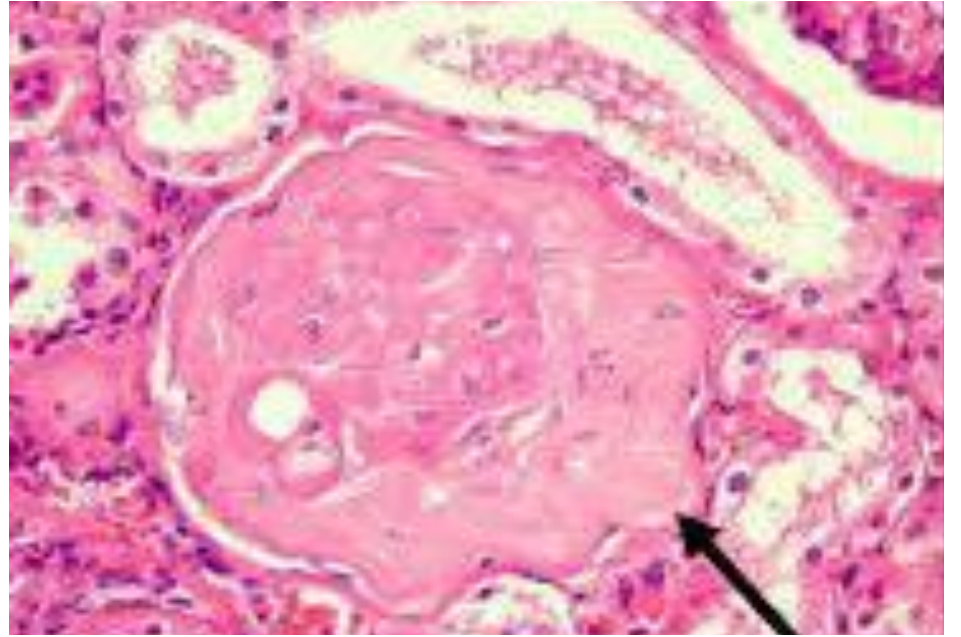
GLOMERULOESCLEROSIS
y **ARTERIOLOESCLEROSIS**
de los vasos aferentes y eferentes del mismo.

Alteraciones en la función renal: albuminuria, aumento de la PA.

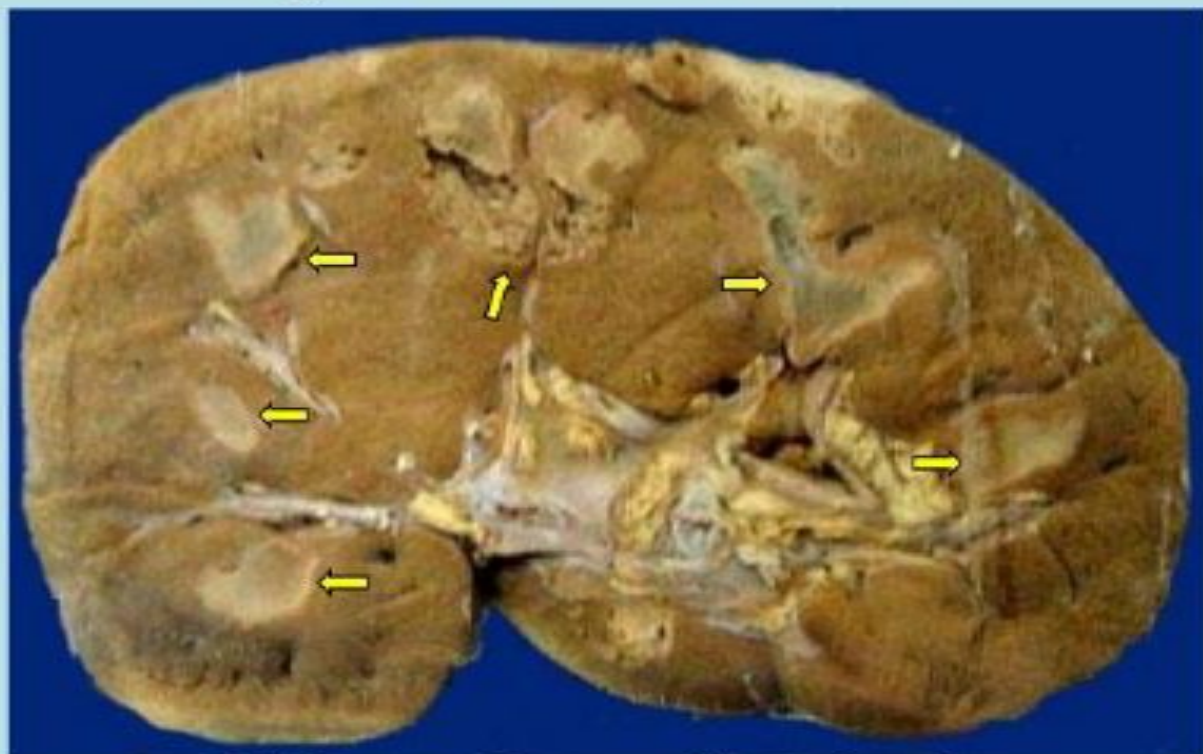
Se desarrolla en etapas, hasta avanzar a insuficiencia renal crónica







Papilitis necrotizante



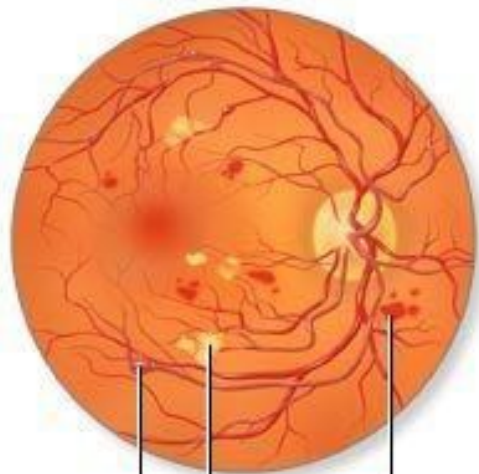
Diabetes, obstrucción urinaria

RETINOPATÍA DIABÉTICA

- **MICROANGIOPATÍA** a nivel de los vasos sanguíneos de la retina, microaneurismas, neovascularización, hemorragias y fibrosis en la retina.
- **Opacificación del cristalino** (cataratas)

Consecuencias: Ceguera, desprendimiento de la retina

No proliferativa
retinopatía diabética



Aneurisma

Hemorragia

Duro
exudado

Proliferativa
retinopatía diabética



El crecimiento anormal
de los vasos sanguíneos



NEUROPATÍA DIABÉTICA

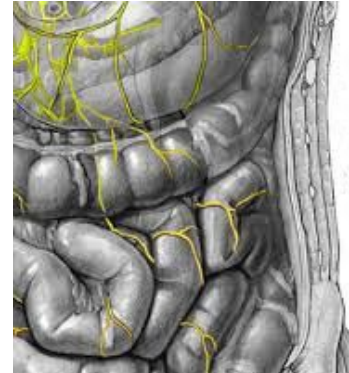
DESMIELINIZACIÓN Y MICROANGIOPATÍA DE LA VASA-NERVORUM.

-Polineuropatía simétrica distal bilateral: Desmielinización segmentaria distal, de carácter simétrico tanto sensitivo como motor. Síntomas: Dolor, hormigueo, pérdida de sensibilidad en miembros. **Pie diabético.**

-Vejiga neurogénica.

-Gastroparesia.

-Constipación.

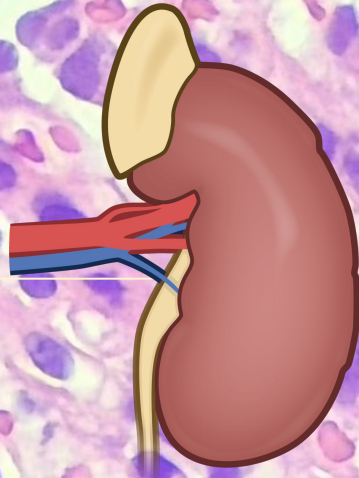


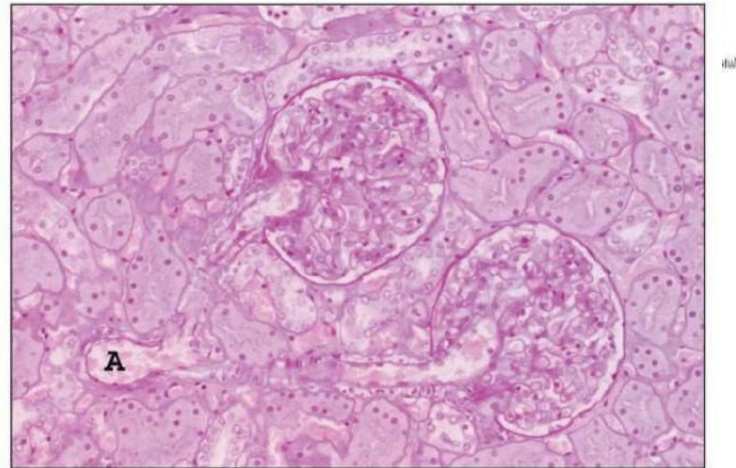
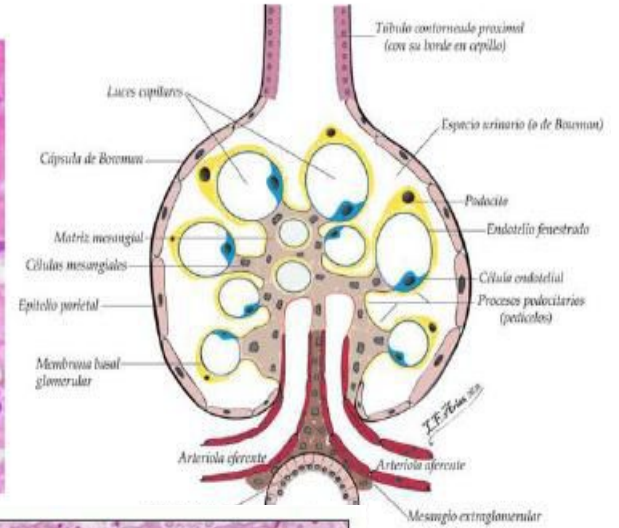
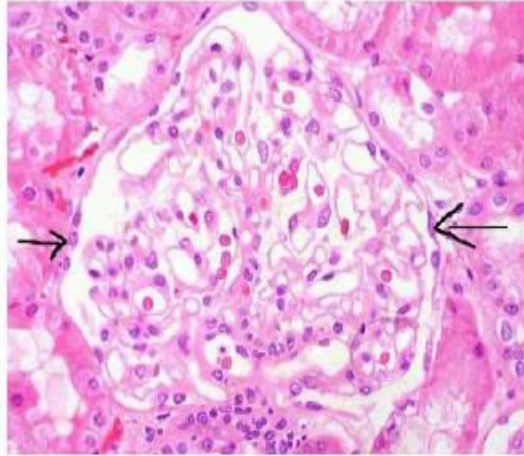
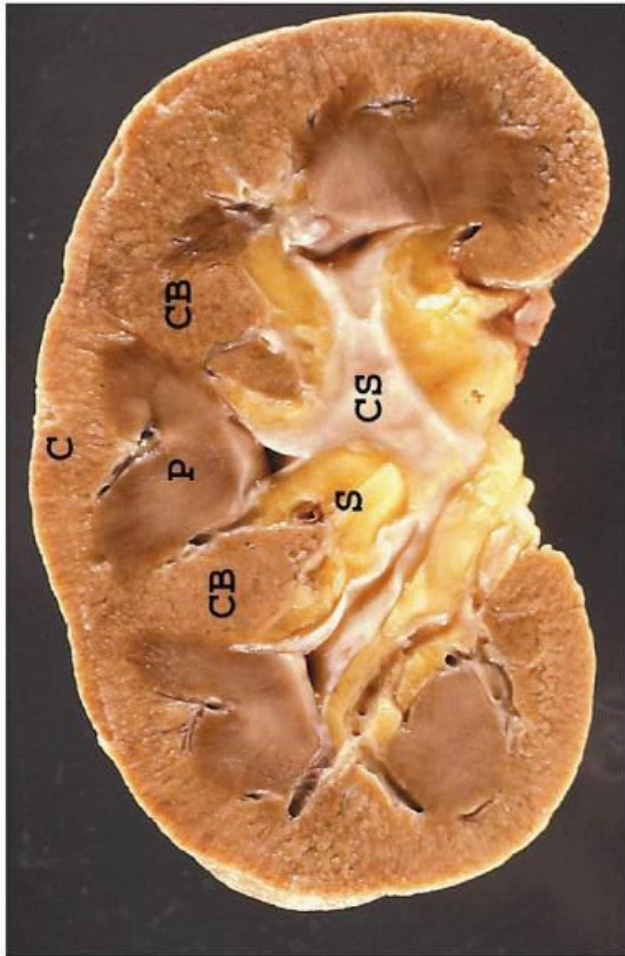
PIE DIABÉTICO

Combinación de
**MACROANGIOPATÍA
Y NEUROPATÍA
PERIFÉRICA**



NEFROPATÍA DE ORIGEN INFECCIOSO Y UROPATÍA OBSTRUCTIVA





NEFROPATÍAS DE ORIGEN INFECCIOSO

Definición: Alteraciones del riñón causadas por infecciones bacterianas, virales o fúngicas.

Principales infecciones renales: **PIELONEFRITIS AGUDA Y CRÓNICA, ABSCESOS RENALES, NEFRITIS INTERSTICIAL**, entre otras.

Mecanismos de infección:

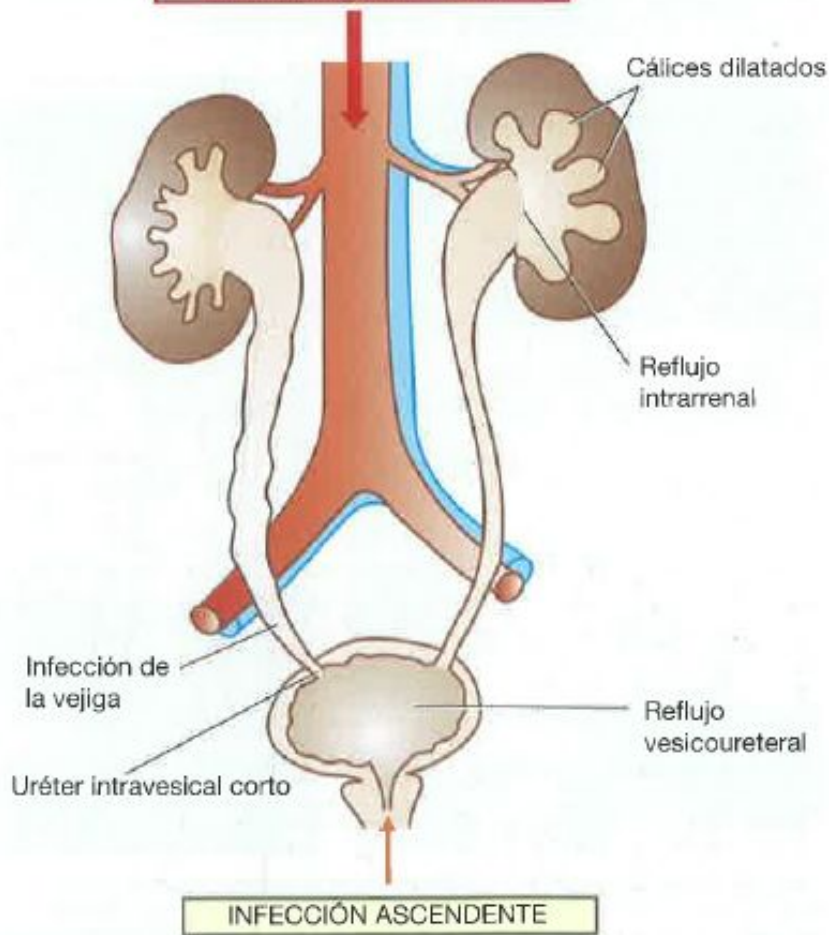
INFECCIÓN ASCENDENTE

(de las vías urinarias bajas
hacia los riñones)

INFECCIÓN HEMATÓGENA

(propagación a través del
torrente sanguíneo)

INFECCIÓN HEMATÓGENA

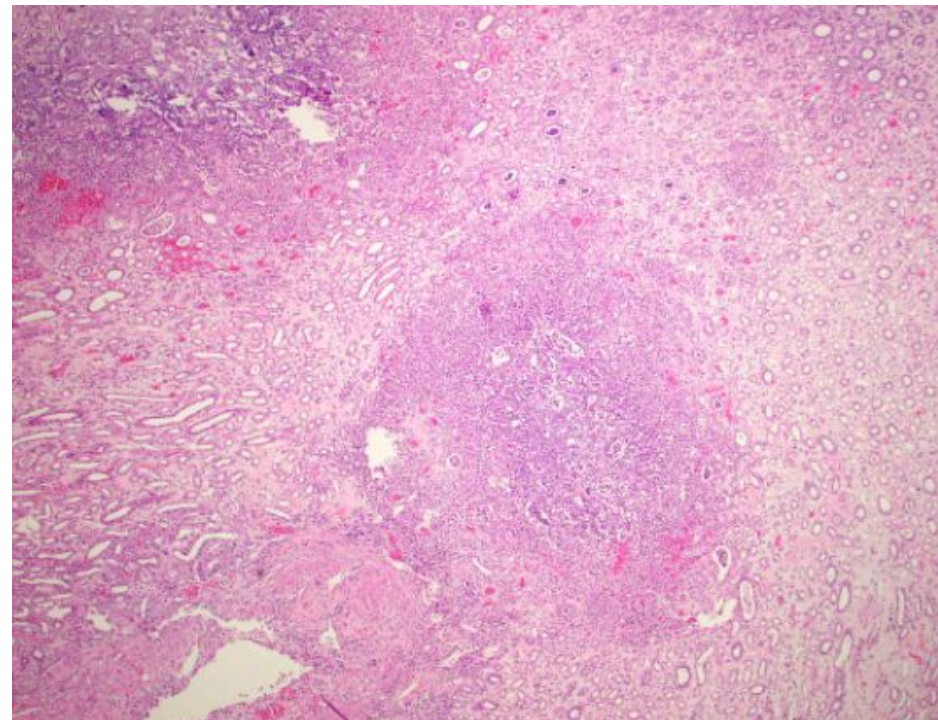
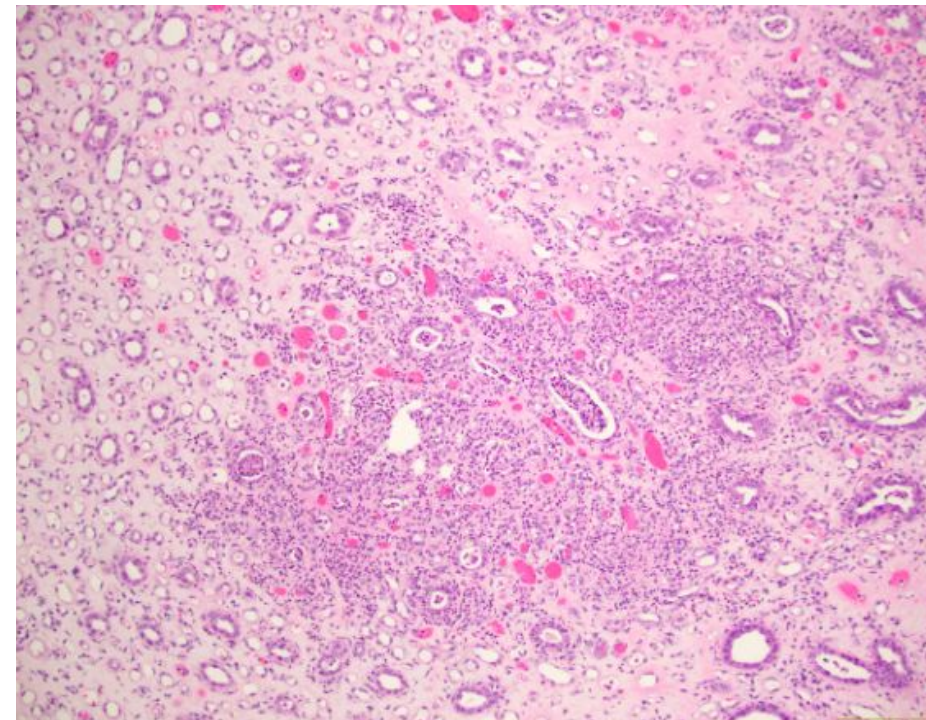


Pielonefritis Aguda



Histopatología:

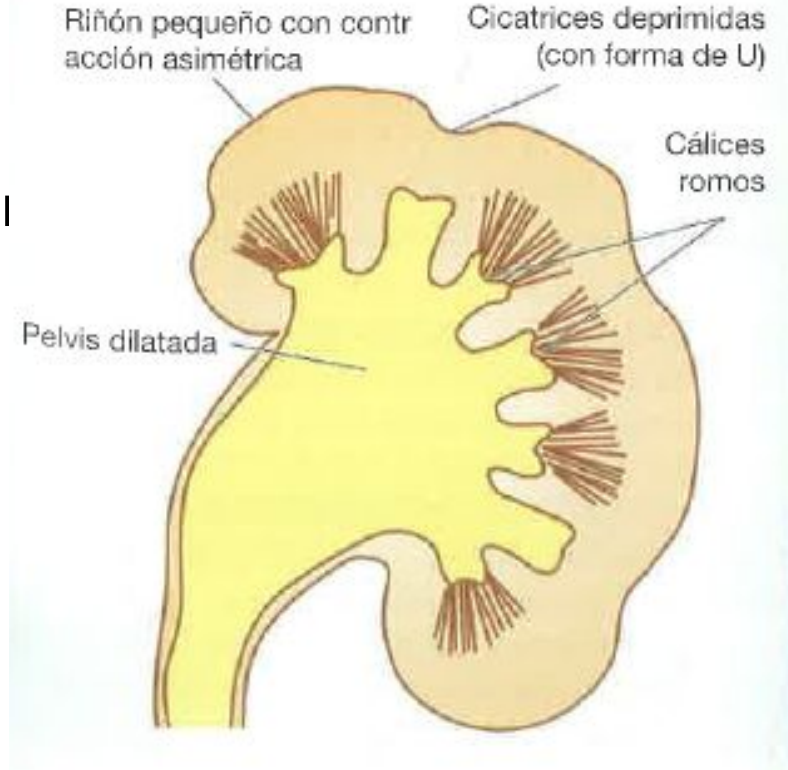
- Infiltración leucocitaria en el intersticio renal
- Edema y congestión en los tejidos renales
- Formación de microabscesos dentro del parénquima renal
- Destrucción de los túbulos renales y formación de necrosis tubular.

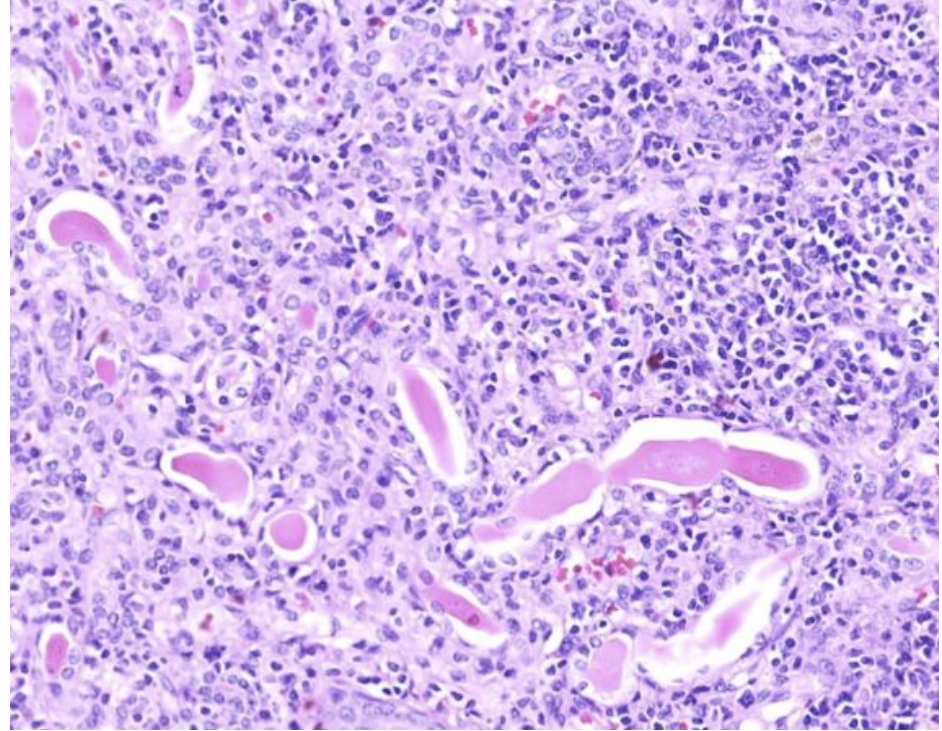
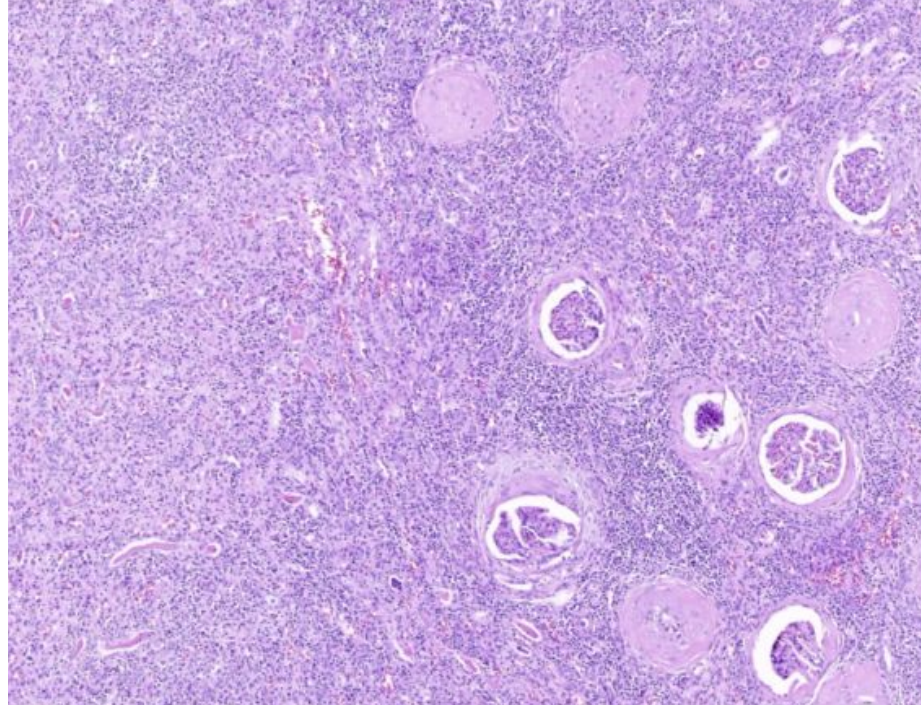


Pielonefritis Crónica

Histopatología:

- Fibrosis intersticial y atrofia tubular
- Cambios cicatriciales en el parénquima renal
- Dilatación de los cálices y pelvis renales debido a la fibrosis progresiva





Nefritis Intersticial Aguda

- Secundaria a fármacos (analgésicos)
- Inflamación del intersticio renal sin afectación significativa de los glomérulos ni los túbulos
- Infiltración predominante de linfocitos y eosinófilos
- Edema intersticial y posible daño tubular difuso

Abscesos Renales

- *Staphylococcus aureus*, bacteriemias graves, etc.
- Formación de cavidades llenas de material purulento (pus) en el riñón
- Necrosis del parénquima renal, con infiltración de neutrófilos y detritus celulares

UROPATÍA OBSTRUCTIVA

Puede ser *brusca o insidiosa, parcial o completa, unilateral o bilateral* y puede presentarse en cualquier nivel de la vía urinaria.

Puede ser consecuencia a lesiones *intrínsecas o extrínsecas*.

Causas más frecuentes:

- 1- Malformaciones congénitas
- 2- Litiasis
- 3- Hiperplasia prostática benigna (HPB)
- 4- Tumores
- 5- Infecciones/Inflamación
- 6- Embarazo
- 7- Prolapso uterino/cistocele
- 8- Trastornos funcionales (DBT)

UROLITIASIS

- Se pueden formar en cualquier nivel de la vía urinaria
- Los varones se ven afectados con mayor frecuencia
- 20-30 años
- Predisposición familiar y hereditaria (gota)

Tipos principales:

1- CALCIO (70%)

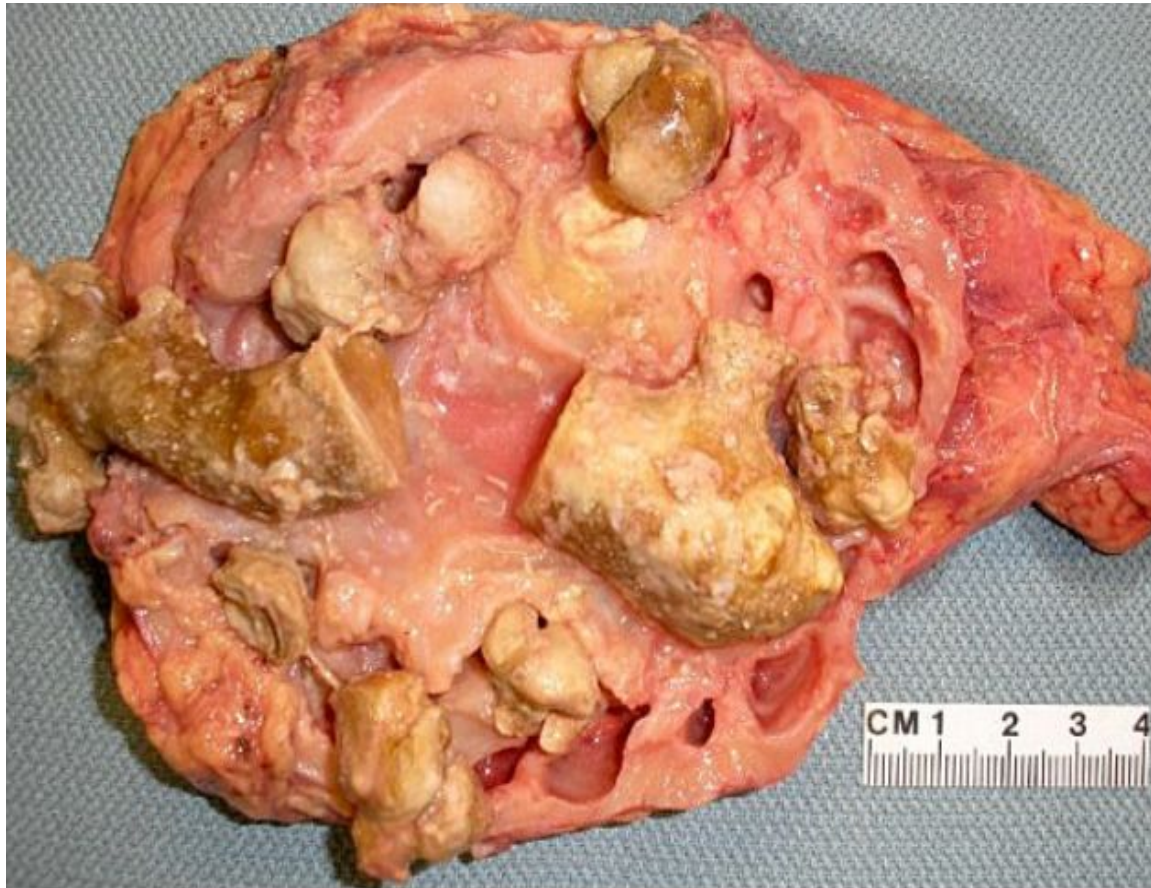
2- ESTRUVITA (Fosfato amónico magnésico - 15%)

3- ÁCIDO ÚRICO (5-10%)

4- CISTINA (1-2%)



***SOBRESATURACIÓN
DE LA ORINA***

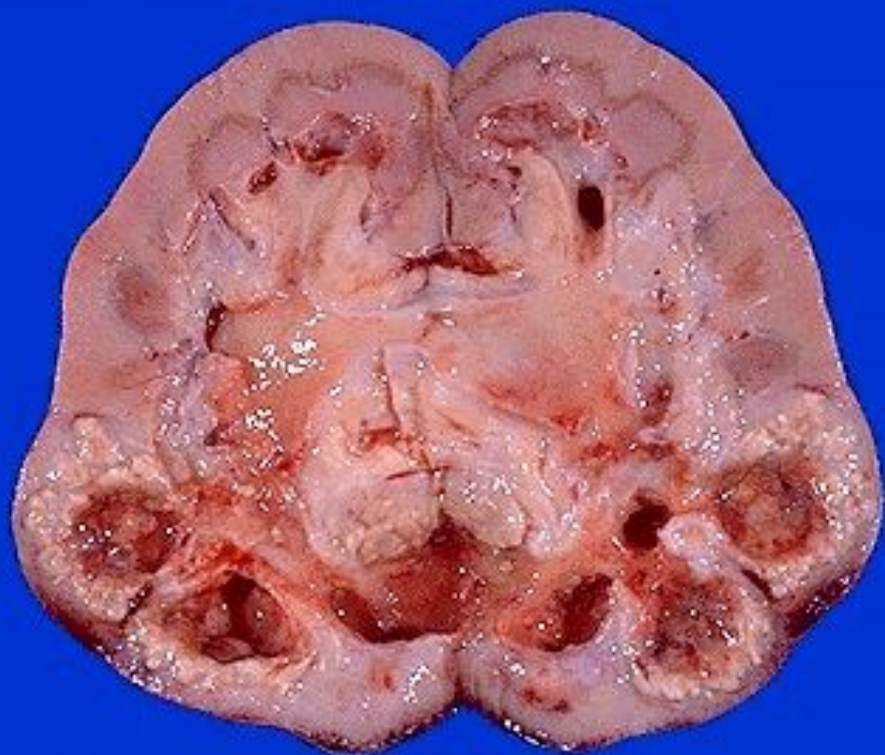




HIDRONEFROSIS

Término utilizado para describir la **dilatación de la pelvis renal y de los cálices** asociados a una **atrofia progresiva del riñón** debido a la **obstrucción progresiva de la salida de orina**.







FCM Facultad de Ciencias
Médicas · UNR